UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 – Thèse N° 260

CONTRIBUTION A LA MESURE EN CONTINU DU PH DE L'ENFANT AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT ET APRÈS LA NAISSANCE.

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le Vendredi 26 Octobre 1973

par Bernard LEFÈVRE

Élève de l'École du Service de Santé des Armées, Bordeaux
Certifié d'Études Spéciales de Médecine Aéronautique et Spatiale
Diplômé de Médecine Tropicale

né le 17 Avril 1946 à PARIS 14e

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J.P. DUBECQ, Professeur . . . . . **Président**

R. GRANDPIERRE, Professeur . . . . .
G. NEVERRE, Professeur . . . . .
J. SOUMIREU-MOURAT, Professeur . . . . . **Juges**
C. MARTIN, Agrégé . . . . .

Imprimerie G. CHARRUEY (Sériat)
Rue Édouard Faure, Z.C. - 33300 BORDEAUX-NORD – Tél. 29.49.55 +
Magasin : 42, rue Vital-Carles - 33000 BORDEAUX – Tél. 48.77.40

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
de Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1973 – Thèse N° 260

CONTRIBUTION A LA MESURE EN CONTINU DU PH DE L'ENFANT AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT ET APRÈS LA NAISSANCE.

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le Vendredi 26 Octobre 1973

par Bernard LEFÈVRE

Élève de l'École du Service de Santé des Armées, Bordeaux
Certifié d'Études Spéciales de Médecine Aéronautique et Spatiale
Diplômé de Médecine Tropicale

né le 17 Avril 1946 à PARIS 14e

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J.P. DUBECQ, Professeur . . . . . Président

R. GRANDPIERRE, Professeur . . . . . }
G. NEVERRE, Professeur . . . . . } Juges
J. SOUMIREU-MOURAT, Professeur . . . . . }
C. MARTIN, Agrégé . . . . . }

Imprimerie C. CHARRUEY (Sériat)
Rue Édouard Faure, Z.C. - 33300 BORDEAUX-NORD – Tél. 29.49.55 +
Magasin : 42, rue Vital-Carles - 33000 BORDEAUX – Tél. 48.77.40

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

AU NOUVEAU-NÉ QUI PEUT-ETRE UN JOUR

BÉNEFICIERA DE CES TRAVAUX.

A SES PARENTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0009

A Marie-Françoise et à Xavier.

A mon Père et à ma Mère.

A mes Grands-Parents

A mes Beaux-Parents

A tous les miens

A mes Amis

Merci.

A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE ET DES FACTEURS D'AMBIANCE DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL DE DAX.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE CLINIQUE OBSTETRICALE DE L'HOPITAL PELLEGRIN DE BORDEAUX.

MA TRÈS AMICALE RECONNAISSANCE.

A Monsieur le Docteur SIRE

Médecin-chef du Service de Biologie de l'hôpital de Dax.

Vous nous avez toujours éclairé avec une grande amabilité, vous avez su nous stimuler et nous faire réfléchir sur le fond du problème ; Soyez-en très vivement remercié.

A Monsieur Guy LAPORTE

Docteur en Pharmacie
Président Directeur Général des Laboratoires d'Anglas du Groupe l'Oréal.

L'éclairage que vous avez bien voulu donner à ce travail, les encouragements que vous nous avez prodigués n'ont pour équivalent que la chaleur de votre accueil.

Avec toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur RYBAK

Directeur du Département de Zoophysiologie de l'Université de Caen.

Une nouvelle application de vos recherches fondamentales.

Laissez-nous nous incliner devant votre science et vous remercier pour votre grande amabilité.

A Monsieur H. PENFORNIS

Assistant au Département de Zoophysiologie de l'Université de Caen.

A l'image de votre maître, vous nous avez fait partager le résultat de votre travail et accepter de réaliser le montage que nous souhaitions avec une grande compétence, et une extrême gentillesse. Nous vous exprimons notre vive reconnaissance.

A Monsieur DALLEAS

Président Directeur Général de la Société RACIA de Bordeaux.

Vous avez très aimablement mis à notre disposition un de vos enregistreurs pour nos expérimentations.

Soyez très sincèrement remercié pour les excellents services qu'il nous a rendus.

A Monsieur et Madame CHARRUEY et à toute leur équipe.

Vous nous avez imprimé ces travaux avec une patience et une délicatesse qui font honneur à votre sens professionnel et cultivent notre déjà grande amitié.

A Nos Maîtres de la Faculté de Médecine de BORDEAUX.

A Nos Maitres de l'Ecole du Service de Santé des Armées de BORDEAUX

A Monsieur le Professeur R. MAHON.

Professeur de Clinique d'accouchements.

Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux, chef de service.
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Officier des Palmes Académiques.
Chevalier du Mérite Social.

Au delà de l'Obstétrique que vous avez si bien su nous enseigner, vous nous avez fait découvrir le respect pour le malade et l'affection du maître pour ses élèves.

A Monsieur le Docteur J.-J. LENG

Médecin-chef du Service de Gynécologie et d'Obstetrique de l'hôpital de Dax.
Chef de Clinique — Assistant du Service de Clinique Obstétricale de Bordeaux.

Vous êtes à l'origine de tout ce travail directement par vos suggestions et indirectement par l'enseignement que vous avez si bien su nous prodiguer.

Veuillez trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance et de ma profonde amitié.

A Monsieur le Médecin-Général de 2e classe CURET

Spécialiste des Hôpitaux des Armées
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Croix de Guerre 1939-1945
Directeur de l'Ecole du Service de Santé des Armées

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe GAVARRINO

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Croix de la Valeur Militaire.
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé des Armées

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur R. GRANDPIERRE

Professeur de Physiologie
Officier de la Légion d'Honneur
Croix du Combattant volontaire de la Résistance
Croix du Combattant
Officier des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique
Chevalier du Mérite sportif
Médaille d'honneur de l'Aéronautique
Médaille d'honneur du Service de Santé militaire
Médaille d'honneur du Service de Santé de la marine

Vous avez su nous comprendre, nous orienter et nous soutenir dans nos recherches et nos expérimentations animales.

Veuillez touver ici l'expression de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur G. NEVERRE

Professeur sans Chaire (*Physiologie*)
Biologiste des Hôpitaux (*Exploration fonctionnelle*)
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques

Vous avez bien voulu vous interesser à nos travaux et accepter de nous éclairer avec une grande compétence et une extrême amabilité.

Veuillez croire en nos très sincères remerciements et à la joie que vous nous procurez en siégeant parmi nos juges.

A Monsieur le Professeur J. SOUMIREU-MOURAT

Professeur sans Chaire (Gynécologie-Obstétrique)
Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux

Vous avez bien voulu nous faire l'honneur de nous juger. Nous n'oublierons pas la chaleur de votre accueil et l'intérêt que vous nous avez porté.

Soyez sûr de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur C. MARTIN

Maître de Conférence agrégé de Pédiatrie — Génétique Médicale
Médecin des Hôpitaux, chef de service
Licencié ès Sciences

Votre empressement à vous documenter sur nos travaux nous a profondemment touché.

Puissent-ils répondre à la confiance d'un tel maître et vous faire part ainsi de notre reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A Monsieur le Professeur Jean-Paul DUBECQ

Professeur de Clinique d'Obstétrique et de Gynécologie
Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux, chef de service

Depuis le début de notre étude vous nous avez prodigué conseils et suggestions. Par vos critiques, vous nous avez permis de réaliser un travail approfondi et démontré par là que des difficultés naissent les vraies joîes.

Au delà de notre reconnaissance familiale et intellectuelle nous vous prions de bien vouloir trouver à travers ces travaux L'hommage d'un de vos élèves.

INTRODUCTION

Le travail, que nous avons l'honneur de soutenir, représente une conséquence normale des recherches obstétricales en matière de périnatalité de ces vingt dernières années.

En effet, l'ère de l'électronique a tour à tour, permis aux obstétriciens de mettre en évidence avec davantage de précision, les symptômes de la souffrance foetale pendant le travail.

Après le monitoring cardiaque, la mesure du ph instantané, nous parvenons à la mise au point d'un monitoring à ph.

S'il en représente pas en lui-même une nouvelle voie originale de surveillance foetale, il est le résultat d'une part de l'étude approfondie du ph sanguin foetal,et, d'autre part, des progrès effectués en matière de ph continu, notamment sur sa miniaturisation et sur sa fiabilité.

Il nous faut, ici, exprimer notre reconnaissance vis-à-vis de nos maîtres, le Professeur MAHON, le Professeur DUBECQ et le Docteur LENG qui nous ont initié à cette recherche obstétricale : ils ont su éveiller notre intérêt, nous guider et nous soutenir dans nos efforts tout en tempérant notre ardeur et affinant notre jugement.

Remercions vivement aussi le Docteur SIRE et Monsieur LAPORTE qui ont guidé nos premiers pas dans ce projet.

C'est grâce à notre maître de Médecine Aéronautique et Spatiale, Le Professeur GRANDPIERRE, qui a cru de suite en nous, que ce projet a pu prendre corps ; avec ses collaborateurs du laboratoire de Physiologie, nous avons pu réaliser nos premières expériences et surmonter les nombreuses difficultés techniques.

Il nous faut, enfin, adresser des remerciements tout particuliers au Professeur RYBAK et à Monsieur PENFORMIS, de l'Université de Caen, pour l'extrême amabilité qu'ils ont eue, en acceptant non seulement de nous confier leur remarquable capteur à ph continu mais encore en effectuant eux-mêmes son montage sur les électrodes foetales à fréquence cardiaque : c'est dans le travail fondamental de tels chercheurs que se trouvent les éléments indispensables au progrès en matière de Médecine.

C'est le travail coordonné de ces différentes équipes qui nous a permis de mettre au point une nouvelle technique de dépistage de la souffrance foetale pendant le travail : la mesure en continu d'un ph tissulaire foetal couplée à la mesure en continu de la fréquence cardiaque foetale et à celle de la pression des contractions utérines, ces deux dernières techniques étant déjà très bien connues.

———

GÉNÉRALITÉS

A - *HISTORIQUE*

Depuis l'époque difficile à préciser où des médecins se sont intéressés à l'état gravido-puerpéral et à l'obstétrique, proprement dite, c'est-à-dire à l'accouchement en lui-même, les seuls moyens de surveillance dont ils disposaient furent longtemps des moyens mécaniques : la qualité des mouvements foetaux, l'émission de méconium, l'auscultation des bruits du coeur foetal.

Puis la science progressant, divers examens de laboratoire dont la cytologie et le dosage de l'excrétion urinaire des hormones vinrent compléter la gamme offerte aux praticiens.

Encore exploraient-ils ainsi davantage une fonction du placenta que l'état réel du foetus !

Restait encore, comme le disaient Merz et ses collaborateurs, l'appréciation de "circonstances obstétricales" défavorables à l'enfant, telles que la prématurité, la postmaturité, la présence d'une affection maternelle..., pouvant conduire le médecin à terminer la grossesse : il ne s'appuyait alors que sur des présomptions au sujet de la santé du foetus et non sur des signes objectifs.

On en déduit aisément que la mortalité infantile restait importante, et

particulièrement dans le domaine de la périnatalité.

Il n'en fallait pas moins pour que, l'ère de l'électronique naissant, les obstétriciens révolutionnent leur spécialité par la recherche de signes objectifs de la souffrance foetale, vers les années 1953-1954.

Celle-ci repartait de la découverte de Cremer en 1906 qui mettait en évidence pour la première fois, sur un électro-cardiogramme de femme enceinte, la présence de petits complexes electriques d'origine foetale.

Grâce aux *électrodes endo-utérines* (Smyth, Ingelman, Sundberg, et Lindgren, Sureau, Hon et Caldeyro-Barcia) l'utilisation de l'E.C.G. foetal devint possible (Smyth, Souyhern, Sureau en 1956 et ultérieurement Hon en 1959 et Caldeyro-Barcia 1958-1964) pour la surveillance du foetus pendant le travail.

A cette technique, succède la mise au point de la *phonographie foetale*, plus simple, par stéthographie et par les ultrasons à effet Dopplër, qui mesure uniquement la fréquence de l'action cardiaque foetale (Berger et Gruniger en 1957).

Combinée aux techniques précédentes, la *tocographie intra-utérine* ou externe (Caldeyro-Barcia et coll.) précise l'importance de la souffrance foetale.

De nombreuses équipes, parmi lesquelles celles de Hon, de Caldeyro-Barcia, de Pontonnier étudient alors ces nouvelles données.

Parallèlement à cette voie d'exploration cardiaque, le dépistage de la souffrance foetale pendant le travail, allait, grâce à Saling, trouver une nouvelle voie d'abord : la mise au point de *l'amnioscopie* permit de visualiser le liquide teinté de méconium, témoin d'une atteinte foetale, dans les dernières semaines de la grossesse (1961).

Cette technique expérimentée, Saling et ses collaborateurs purent effectuer des *prélèvements par micro-méthodes* de sang foetal et ainsi mesurer les altérations des valeurs de l'oxygène, du gaz carbonique et du ph pendant le travail (1954-1966).

Une autre conception du problème provoque encore des recherches sur *l'electroencéphalogramme foetal*, mais celles-ci n'ont pas encore apporté tous les résultats escomptés.

Il reste, donc, à l'obstétricien moderne, la combinaison des deux premières techniques : l'enregistrement en continu de la fréquence cardiaque foetale couplé à celui des contractions utérines maternelles et, lorsqu'un signe pathologique apparait sur l'enregistrement, le prélèvement par micro-méthodes de sang foetal.

Si remarquables que soient ces techniques, elles n'en sont pas moins perfectibles : en effet, elles détectent une *souffrance*, se répercutant déjà sur la fréquence cardiaque de façon *notable* (on note ainsi parfois des Apgar très bas, malgré une conclusion rapide de l'accouchement)

l'on ne possède ensuite qu'une *vision instantanée* de l'état acido-basique du foetus (donc sans indication d'importance du trouble et du sens de sa variation), renouvelable au *maximum toutes les cinq minutes*, et présentant de multiples *possibilités d'erreur* dans le prélèvement pour un praticien qui n'est pas très spécialisé.

Cela fit dire à Chevinié et Melchior, que "ces difficultés seront cependant, un jour, résolues par l'emploi d'électrodes in situ, qui permettraient l'enregistrement continu du ph foetal".

C'est ce que, sous l'inspiration de nos maîtres, nous avons réalisé à ce jour, mesurant ainsi *en continu un ph foetal tissulaire*, mesure au moins aussi significative que le ph sanguin artériolisé, comme nous le démontrons plus loin.

Cette nouvelle technique n'intervient qu'à ce stade des recherches entreprises, car il fallait tout d'abord une connaissance suffisante des gaz sanguins et du ph par les chimistes, et ensuite la mise en évidence de la nécessité d'un enregistrement en continu de ces paramètres.

Depuis la loi de dilution d'Ostwald (1891), *plusieurs méthodes de mesure instantanée de ph* d'une solution existent :

I - en ce qui concerne la méthode des *indicateurs acide-base* :

indicateurs acides-bases
indicateurs universels
indicateurs fluorescents

On utilise alors pour ces méthodes colorimétriques, plusieurs techniques de mesures :

méthode de Gillespie ou ses dérivés

méthode des solutions tampons

II- ensuite furent mises au point les méthodes de *mesure électrométrique de ph*, avec en particulier différentes électrodes de mesure électrométrique

à hydrogène
à quinhydrone
d'antimoine (Vlès et Velinger)
de verre (qui sont à la source des électrodes à ph continu).

Ce n'est que vers les années 1957-1958 que l'on parvint à l'enregistrement continu de ces paramètres avec Stow et coll., puis Gertz et Loeschcke (1958), et Severinghaus et Bradley (1958), qui mesurèrent les premières modifications de ph.

De là, des améliorations techniques relatives à la fiabilité et la durée des mesures, à l'enregistrement et à la miniaturisation allaient permettre l'éclosion d'un matériel de plus en plus perfectionné.

Il y eut alors deux voies de recherche dans les mesures continues de gaz sanguins :

- des électrodes extra-vasculaires

- des électrodes intra-vasculaires

Pour les électrodes extra-vasculaires, Tsao (Michigan 1960), Clark (Birmingham U.S.A. 1962), Salisbury, Rieber, Cross (1963), Grotoh, Meyer, Fbihara (1966), Henningsen (Copenhague 1968) puis Jellinek (Missouri 1970), Feigh (Pensylvanie 1971), et enfin Kwan (New-York 1971) mirent au point différentes électrodes et différents montages, dont seuls ceux de Clark et de Henningsen ont fait leurs preuves jusqu'à présent en ce qui concerne le ph.

Quant aux électrodes intra-vasculaires, les plus intéressantes pour nous qui voulons des mesures in situ, il faut citer les différents travaux de Saïd (Virginie 1961), Charlton (Sydney 1961), Rybak (Caen 1967), Baum, Neverre, Rozier et Giry (Bordeaux 1969); et de nouveau Rybak et Penformis (Caën 1969), cette dernière électrode tout particulièrement pour le ph.

Pour les raisons que nous expliquerons plus loin, c'est l'électrode de Rybak et Penfornis que nous avons choisie pour nos mesures in utéro.

B - RAPPEL CHIMIQUE

1) Loi d'ionisation

On divise les molécules en deux groupes : les molécules ioniques et les molécules atomiques. Les premières ont tendance à libérer des ions libres : un ion est un atome ou un groupe d'atomes qui a gagné ou perdu plusieurs électrons.

Cette libération ou ionisation est instantanée dans les solutions qui laissent passer le courant électrique ; elle n'est pas toujours totale :

On appelle degré de dissociation d'un électrolyte le rapport entre les molécules dissociées en ions et le total des molécules introduites dans la solution. Si nous avons n molécules dans la solution et si α est le coefficient de dissociation, on a αn molécules ionisées et $n-\alpha n$ ou $n(I-\alpha)$ molécules non dissociées.

OSTWALD a montré que, dans une solution, l'équilibre entre les ions et les molécules indissociées, dont ils proviennent d'une façon réversible, répond à la même loi de masses qu'une réaction chimique quelconque réversible : les ions sont les constituants, et les molécules indissociées sont le corps constitué ; si les anions A^- et les cations C^+ forment la molécule AC, on peut écrire :

$$\frac{(A^-) \times (C^+)}{(AC)} = \text{Constante}$$

Cette constante ne dépend que de la température, et est notamment indépendante de la dilution de l'électrolyte dans la solution. Dans le cas le plus général, la loi d'OSTWALD s'applique pour un corps A^mC^n :

$$\frac{(A^-)^m(C^+)^n}{(A^mC^n)} = \text{Constante}$$

2) notions d'activité

L'équation des gaz parfaits résulte de la loi de MARIOTTE "le produit du volume par la pression d'une même masse gazeuse, maintenue à température constante, est constant", et de la loi de GAY-LUSSAC : "le coefficient de dilution d'un gaz à pression constante est égal au coefficient d'accroissement de pression à volume constant". soit :

$$pv = nRT$$

avec :

p = pression
v = volume
n = nombre de molécules gramme dans le volume v
R = constante des gaz parfaits
T = température absolue

L'équation des gaz parfaits s'applique aux solutions également parfaites, c'est-à-dire, indéfiniment diluées.

C'est la loi de VANT'HOFF :

"pour les solutions étendues non électrolysables, la pression osmotique est égale à la pression qu'exercerait le corps dissout s'il était gazeux et occupait le volume de la solution", soit :

$$V = nRT$$

avec :

π = pression osmotique
V = volume de la solution

Pour les solutions électrolysables donc ionisées, il faut tenir compte que chaque ion se comporte comme une molécule indépendante, et donc multiplier n par le coefficient ionique i :

$$\pi V = inRT \text{ soit } \pi = i.c.RT$$

avec c= concentration

Néanmoins, les faits réels des lois théoriques des gaz et solutions.

Dans la solution idéale, l'activité se confond avec la concentration ; dans les solutions réelles, l'activité est l'expression corrigée de la concentration qu'il faut introduire dans les équations, qui expriment les lois théoriques, pour qu'elles s'appliquent à tous les cas. Si (a) exprime l'activité et (c) la concentration,

$$\frac{(a)}{(c)} = f$$: le coefficient d'activité

pour les solutions parfaites, f = I
pour les solutions diluées dans un rapport défini :

$$-\log f = Az^2\sqrt{\mu}$$

avec A = constante inversement proportionnelle à la constante diélectrique et à la température du solvant.

z = valence de l'électrolyte

μ = force ionique : c'est la variable de la fonction "activité"

$$\mu = \frac{c_1 z_1^2 + c_2 z_2^2 + \ldots}{2}$$

Ainsi, le coefficient d'activité d'une substance est le même dans différentes solutions aqueuses si la force ionique de ces solutions est la même.

Pour un électrolyte faible, de concentration globale c, le coefficient d'activité f_{AH}, en solution très diluée, est très proche de I ; il en est de même pour f_{A^-} et f_{H^+}, du fait de la faible dissociation de l'électrolyte.

La réaction est $AH \rightarrow A^- + H^+$

La loi d'action de masse appliquée aux activités s'écrit :

$$\frac{(A^-)\ (H^+)}{(AH)} = k = \frac{f_{A^-} . |A^-| .\ f_{H^+} . |H^+|}{f_{AH} \ . |AH|}$$

$$= \frac{f_{A^-}\ f_{H^+}}{f_{AH}} \cdot \frac{|A^-|\,|\ H^+|}{|AH|}$$

d'où : $$\frac{|A^-| . |H^+|}{|AH|} = k \ \frac{f_{AH}}{f_{A^-} . f_{H^+}}$$

comme f_{A^-} et $f_{H^+} \rightarrow 1$, on a :

$$\frac{|A^-| \cdot |H^+|}{|AH|} = k$$

Or, α étant le coefficient de dissociation, et c sa concentration, $|H^+| = |A^-| = \alpha c$, $|AH| = (1 - \alpha) c$; donc :

$$\frac{\alpha^2 c^2}{(1-\alpha)c} = k \quad \text{ou} \quad \frac{\alpha^2}{1-\alpha} = \frac{k}{c}$$

soit en généralisant,

$$\frac{\alpha^\nu}{(1-\alpha)\, c^{\nu-1}} = \frac{k}{c^{\nu-1}}$$

ν étant le nombre d'ions que peut donner la molécule en se dissociant.

Nous avons supposé la dissociation de l'électrolyte en deux ions, nous pouvons maintenant la généraliser pour $A^m C^n$, capable de se dissocier en $(m + n)$ ions. D'où, $m + n$ étant égal à ν, nous obtenons la formule d'OSTWALD :

$$K = \frac{\alpha^\nu}{1-\alpha} \cdot c^{\nu - 1}$$

c'est-à-dire, une relation de constance entre le coefficient de dissociation α d'une solution, son coefficient de concentration c, et le nombre d'ions dissous ν .

3 - NOTATION PH

Pour qu'un atome donne une réaction en solution aqueuse, il faut qu'il soit ionisé. Les réactions chimiques sont des réactions d'ions.

Ainsi : $HCl + NaOH = NaCl + H_2O$

soit : $H^+ + Cl^- + Na^+ + OH^- = Na^+ + Cl^- + H_2O$

d'où : $H^+ + OH^- = H_2O$

L'on peut donc considérer H^+ comme le support de la fonction acide, et OH^- comme le support de la fonction base.

Par analogie, on peut dire que l'acide est un donateur de protons et qu'une base est un récepteur de protons.

L'eau, si pure soit-elle, possède toujours une conductibilité résiduelle due aux ions de la dissociation même de l'eau, et peut être considérée comme une substance amphotère, c'est-à-dire soit comme une base, soit comme un acide, suivant les réactions d'équilibre suivantes :

$$H_2O \rightleftarrows OH^- + H^+$$

$$H_2O + H^+ \rightleftarrows H_3O^+$$

soit : $$H_2O + H_2O \rightleftarrows OH^- + H_3O^+$$

D'après la loi des masses, l'on peut écrire :

$$\frac{(H_3O^+) \cdot (OH^-)}{(H_2O)^2} = K$$

ou $$(H_3O^+) \cdot (OH^-) = K (H_2O)^2$$

le nombre d'ions issus de l'eau est très petit, voisin de 7 pour 10^7 molécules non dissociées. Les variations de ce nombre sont donc infimes par rapport à son ordre de grandeur, et évoluent autour de 10^{-7} ; son carré 10^{-14}.

On peut écrire que (H_3O^+). (OH^-) =

$$K\,(H_2O) = K\omega$$

Il en est de même dans les solutions diluées, la proportion de molécules non dissociées d'eau reste très grande par rapport aux molécules dissoutes, et la formule précédente reste valable.

Dans l'eau pure, $|H^+| = |OH^-| = 10^{-7}M$

Si nous ajoutons un acide, par exemple l'acide acétique $CH_3 - COOH$ c'est-à-dire CH_3COO^- et H^+, l'eau étant amphotère se combine avec H^+ selon l'équation : $H_2O + H^+ \rightleftharpoons H_3O^+$. Le produit (H_3O^+) (OH^-) restant constant, le facteur (OH^-) diminue, *les ions H augmentent de nombre.*

Inversement, si nous ajoutons une base NaOH, les ions H^+ libres diminuent de nombre.

On peut donc caractériser l'état d'acidité ou de basicité d'une solution par sa concentration en ions H^+ libres.

Pour l'eau pure $|H^+| = \sqrt{K\omega}$
$= 0{,}86.10^{-7}\ H^+$

Une solution acide contiendra plus de $0{,}86.10^{-7}\ H^+$

Une solution basique contiendra moins de $0{,}86.10^{-7}$ H^+

Ces nombres sont très petits, et les chiffres décimaux très compliqués. *On les remplace par leurs logarithmes et on appelle "ph" d'une solution le logarithme négatif de la concentration en ions H^+.*

$$(H^+) = 10^{-ph}$$

$$ph = \log (H^+)$$

ph 7 = solution neutre
ph<7 = solution acide
ph>7 = solution basique

4 - NOTION DE SYSTEME TAMPON

Introduisons la notion de ph dans la formule d'OTSWALD. Soit un acide AH peu dissociable, son équilibre est représenté par l'équation :

$$\frac{(H^+) \cdot (A^-)}{(AH)} = K$$

d'où : $\log(H^+) + \log \frac{(A^-)}{(AH)} = \log K$

$$\log(H^+) - \log K = \log \frac{(A^-)}{(AH)}$$

et par suite : $-\log (H^+) + \log K = \log \frac{(A^-)}{(AH)}$

Appelons pK l'expression -log K, l'équation précédente s'écrit :

$$ph - pK = \log \frac{(A^-)}{(AH)}$$

Si α est le coefficient d'ionisation de l'acide et n sa concentration, $|A^-| = n\alpha$ et $|AH| = (1 - \alpha)n$, d'où :

$$ph - pK = \log \frac{\alpha}{1 - \alpha}$$

et, si $\alpha = 1 - \alpha$, c'est-à-dire lorsque l'acide est à moitié dissocié, $\alpha = 0,5$, log 1 = 0 et ph = pK.

La courbe de dissociation d'une base monovalente R - OH s'exprimerait exactement comme la courbe de dissociation d'un acide, mais dans l'échelle des pOH, puisque la loi d'OSTWALD est cette fois :

$$\frac{(R^+) \times (OH^-)}{(ROH)} = K$$

ce qui aboutit à l'expression :

$$pOH = pK + \log \frac{\alpha}{1 - \alpha}$$

pour ramener la dissociation de la base dans l'échelle des ph, il faut utiliser l'équation de SÖRENSEN : ph = 14, 14 - pOH, et traduire de la même façon la constante pK (exprimée elle aussi en pOH) en une nouvelle constante : pK' = 14,14 - pK ; on aboutit donc à :

$$ph : pK' - \log \frac{\alpha}{1 - \alpha}$$

En résumé, *on appelle pK le logarithme décimal de l'inverse de la constante de dissociation K. Le ph d'une solution prend précisément cette valeur pK lorsque la moitié des molécules en solution est dissociée.*

Si, à un litre d'eau de ph 7, on ajoute un centicube d'HCl N/100, le ph de la solution tombe immédiatement à 5 ; si l'on ajoute cette même quantité d'acide chlorhydrique centinormale à un litre d'un mélange d'un acide faible et d'un sel de sodium ou de potassium, le changement de ph de cette solution est à peine perceptible ; on dit qu'il y a eu "effet-tampon".

L'effet-tampon peut être défini comme étant la résistance d'une solution au changement de ph sous l'influence d'une addition ménagée d'un acide ou d'une base, ou d'une dilution par addition de solvant.

Dans l'exemple précédent, une solution d'un acide faible et d'un de ses sels d'une base forte stabilise le ph de cette solution dans une zone étroitement limitée. Le ph du milieu de cette zone étroite de fluctuations est égal au pK de l'acide en cause.

En effet, l'équilibre de l'acide en solution est :

$$ph = pK + \log \frac{\alpha}{1 - \alpha}$$

Le sel étant celui de l'acide avec une base forte est très dissocié, α peut être assimilé sans grande erreur à la concentration du sel ; inversement, les molécules non dissociées représentent la concentration de l'acide ; on a donc :

$$ph = pK + \log \frac{\text{sel}}{\text{acide}}$$

C - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Après avoir étudié cette notion de ph et d'effet tampon, penchons-nous sur sa signification physiologique et sur ce que nous apporte l'étude des gaz sanguins et de l'équilibre acide-base.

1) Echanges gazeux et équilibre acido-basique

a - transport d'oxygène

Le placenta chez le foetus joue le rôle du poumon. La fonction des villosités choriales est comparable à celle des alvéoles pulmonaires : le passage se fait par simple diffusion et dépend de la membrane d'échange placentaire ainsi que des gradients de pression de part et d'autre.

Le débit sanguin maternel dans la chambre intervilleuse doit rester suffisant pour maintenir ce gradient.

Soulignons dès maintenant la grande variabilité des valeurs de la pression partielle d'oxygène (pO_2) obtenues dans le sang maternel intervilleux. Le sang artériel provenant de l'artère utérine a une forte saturation en oxygène en pénétrant dans l'espace intervilleux (95mmHg) il se mélange à du sang résiduel stagnant et devient un sang mixte de pO_2 variable entre 40 et 45 mm Hg.

Les villosités les plus proches de l'arrivée du sang artériel reçoivent ainsi davantage d'oxygène que les suivantes. Au contact de la membrane des villosités, le sang maternel s'équilibre avec le sang foetal pour donner le sang artériel de la veine ombilicale dont la pO_2 voisine les 25mm Hg. Au retour du circuit foetal le sang de l'artère ombilicale a une pO_2 de 10 à 15 mm Hg. (d'après GRAHAM 1962)

La saturation de l'hémoglobine est fonction de la pO_2 et inversement ; la relation qui unit ces deux valeurs est exprimée par une courbe "la courbe de dissociation de l'oxygène" : plus la pO_2 s'élève, plus la saturation de l'hémoglobine s'élève.

La courbe de dissociation de l'oxygène peut être déplacée par différents facteurs : la température, la présence d'électrolytes en solution, la tension partielle de CO_2 présent. Quand cette dernière augmente, pour une même pO_2, il y a une acidification du milieu qui entraine une chute de l'oxy-hémoglobine (acide) qui abandonne son oxygène pour prendre une forme réduite (neutre) : c'est l'effet "BOHR".

Inversement, quand l'acidité du milieu diminue, la courbe de dissociation est déplacée dans le sens opposé : c'est *l'effet "HALDANE".*

Ainsi, le *sang foetal*, plus acide que le sang maternel, va se débarasser de son acide carbonique et de ses acides fixes par un mécanisme de diffusion vers le sang maternel ; d'où élévation du ph foetal, augmentation d'oxyhémoglobine et diminution de la pO_2 (effet Haldane positif ou effet Bohr négatif)

Cette avidité de l'hémoglobine foetale pour l'oxygène avec chute de la pO_2 va favoriser la diffusion de l'oxygène maternel vers le foetus.

Du côté maternel, la surcharge des valences acides, la diminution du ph, *l'effet Bohr positif*, favorisent la diffusion de l'oxygène de la mère vers le foetus.

Chez le foetus, l'adaptation des échanges gazeux aux besoins de son organisme se fait grâce à la régulation du débit dans la circulation ombilicale : quand les tissus foetaux recoivent trop d'oxygène, le débit dans les vaisseaux ombilicaux est réduit.

La circulation foetale assure en permanence aux organes essentiels (foie, coeur, cerveau) une oxygénation priviligiée ; quand l'apport d'oxygène se réduit, le foetus protège ses organes vitaux en leur conservant une oxygénation suffisante : une vaso-constriction sélective diminue le débit sanguin dans les membres, les organes

internes, les téguments en particulier, pour conserver un apport normal aux organes centraux.

Les organes exclus compensent leurs besoins énergétiques par un mécanisme de survie limitée peu économique, qui est la glycolyse : d'où la formation d'acide lactique et l'épuisement des réserves glycogéniques du foetus.

b - transport du gaz carbonique

le CO_2 dans le sang est transporté par le plasma et par les éléments cellulaires.

Comme pour l'oxygène, seule une petite partie est dissoute ; on le retrouve donc sous différentes formes

- dissous (10 %)
- combiné à des protéines sanguines, surtout l'hémoglobine : carbamino-hémoglobine (20 %)

- sous forme de bicarbonate en combinaison avec des ions sodium et potassium.

La plus grande partie du CO_2 dans le sang est représentée par les ions bicarbonates qui se forment selon la réaction suivante :

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3 \leftrightarrows H^+ + HCO_3^-$$

Cette réaction est catalysée par un enzyme, l'anhydrase carbonique, que l'on ne trouve que dans les érythrocytes ; le sang foetal au contraire de celui de l'adulte en contient fort peu.

Notons ici le rôle important du CO_2 dissous qui déplace l'équilibre de cette réaction.

Le transfert de gaz carbonique entre le foetus et la mère se fait par diffusion passive : la grande diffusibilité de ce gaz explique que les variations de la pCO2 maternelle se reflètent immédiatement chez le foetus.

Un gradient de 7 mm Hg existe entre le foetus et la mère, entraînant une légère acidose chez le foetus par rapport à la mère, avec une différence de ph d'environ 0,05 due vraisemblablement à la respiration placentaire.

Pendant le travail, des variations marquées de la pCO_2 peuvent s'observer chez la mère : une hyperventilation entraine une hypocapnie ; cette alcalose respiratoire est compensée dans une certaine mesure par l'acidose métabolique du travail.

Mais une hyperventilation prolongée entraîne une diminution du débit sanguin utéro-placentaire et ombilical, avec hypoxie foetale et, dans les cas graves, une acidose métabolique foetale.

Quant au rôle du placenta dans le transfert d'acides fixes, il est encore mal connu ; on a montré qu'en cas d'acidose maternelle, il existe une acidose foetale secondaire, mais plus tardive.

Le passage d'un volume acide à travers le placenta a lieu sous forme d'ions H^+.

c) équilibre acide-base

Le sang veineux périphérique d'un adulte transporte de grandes quantités de gaz carbonique , avec une concentration bien supérieure à celle de ce même gaz dans le sang artériel.

Or, malgré l'acidité de ce gaz, le ph du sang veineux n'est pas très différent de celui du sang artériel.

Ceci n'est possible que grâce à des systèmes tampons : les protéines dont l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine d'une part, les bicarbonates d'autre part, ainsi que les phosphates.

Quoique la plus grande partie du pouvoir tampon réside à l'intérieur des érythrocytes, le rôle des bicarbonates plasmatiques est primordial dans le transport du CO_2 grâce à leur passage possible à travers la membrane cellulaire.

On appelle "bicarbonate standard" la concentration du bicarbonate du sang qui est présente lorsque le sang est saturé en oxygène, à température constante, avec une tension partielle de CO_2 de 40 mm hg ; la valeur ainsi obtenue reflète la situation métabolique du sang, toute influence respiratoire étant supprimée : la valeur moyenne est autour de 24 mEq p.1000 ; d'après SALING, les valeurs sont plus élevées en début de travail et plus basses à la fin.

D'après ce que nous avons vu dans le rappel chimique, nous pouvons écrire ainsi l'équation de HENDERSON - HASSELBALSCH :

$$\left|H^+\right| = K \frac{\left|H_2CO_3\right|}{\left|BHCO_3\right|}$$

($BHCO_3$ étant l'anion bicarbonate) car dans le sang, le gaz carbonique dissous se transforme en acide carbonique, qui est un acide faible et qui rentre en équilibre avec son sel, l'anion bicarbonate, soit encore :

$$ph = pK + \log \left|BHCO_3\right| - \log \left|H_2CO_3\right|$$

Dans les conditions physiologiques de température et pCO_2, le ph du sang ne varie pas tant que le rapport acide carbonique sur bicarbonates reste égal à 1/20.

Si le rapport augmente, il se produit une acidose : elle peut être compensée par une adaptation du numérateur ou du dénominateur.

Il est important de connaître la composante respiratoire et la composante métabolique du déséquilibre ; soit l'on mesure alors le ph actuel et le bicarbonate standard, soit, comme ASTRUP et SALING, on place le sang à étudier dans des conditions physiologiques de température, et de pression en O_2 et en CO_2 et l'on peut avoir un ph rectifié dit "équilibré", reflétant la composante métabolique.

Toujours d'après SALING, voici les valeurs normales de ph :

- début de travail : 7,25 à 7,40
- mi-dilatation : 7,20 à 7,45
- fin d'expulsion : 7,15 à 7,45

Dans la pratique, 7,2 est la limite inférieure de la norme foetale ; avec le ph équilibré, la moyenne est de 7,3.

2) signification du ph

a - l'hypoxie et l'acidose

C'est CALDEYRO-BARCIA qui a démontré par des mesures de pression intra-myométriales que la contraction utérine au cours du travail diminue momentanément l'apport du sang maternel à la chambre intervilleuse du placenta.

Il en résulte un ralentissement des échanges d'oxygène dans le sens mère-foetus et de gaz carbonique dans le sens foetus-mère : *on peut admettre dès lors que cette diminution, anormale si elle est trop forte ou trop répétée, engendre une souffrance foetale.*

CALDEYRO-BARCIA et POSEIRO, puis BORREL, BIENIARZ, et GREISS ont démontré de façon indiscutable ce trouble de la chambre intervilleuse.

POSE et coll. ont démontré que la première réaction engendrée par ce trouble était l'hypoxie foetale, grâce à des mesures "en continu" de la pO_2foetale par une électrode polarographique fichée dans la fesse du foetus.

Cette hypoxie va entraîner une série de réactions en chaine qui va aboutir à la souffrance foetale aigüe.

L'hypoxémie foetale, à un certain stade d'importance, va dévier le métabolisme foetal vers une voie anaerobique ; il en résultera un épuisement des réserves glycogéniques du foetus, une accumulation d'acide lactique, produit de dégradation du glucose.

C'est donc à une acidose que l'on parvient, qui sera le témoin objectif de la souffrance foetale, car, à ce stade de dégradation, la souffrance est certaine et importante.

Cette acidose, par ailleurs, se verra amplifiée par l'accumulation de CO_2 qui ne franchira plus normalement la barrière placentaire : ce sera une acidose mixte, respiratoire et métabolique.

Les grandes manifestations physiopathologiques de la souffrance foetale seront donc :

- un trouble hémodynamique dans la chambre intervilleuse.

- une diminution de l'oxygénation du sang fœtal

- un épuisement du capital glucidique

- une acidose mixte

Avec PONTONNIER et col., nous pouvons encore en déduire les buts de toute tentative de réanimation du foetus in utéro :

- la préservation de la circulation maternelle au niveau du placenta
- l'amélioration de la saturation en O_2 du sang foetal
- la reconstitution du capital glucidique
- le rétablissement de l'équilibre acido-basique

b - les différents mécanismes d'acidose

Les grandes manifestations physiopathologiques que nous venons d'étudier se traduisent donc, entre autres, par des répercussions sur les gaz sanguins :

- la pO_2, comme nous l'avons vu précédemment subit une profonde variation, mais difficile à étudier par suite de sa très grande variabilité initiale dans le sang intervilleux.

- la pCO_2, reflet d'une souffrance de type "déficit respiratoire", qui est un bon signe mais encore qu'insuffisant.

- la saturation en O_2 qui pose les mêmes problèmes d'incertitude que la pO_2.

- Reste enfin le ph foetal, le plus sûr, et le plus constant des troubles manifestés, comme l'a démontré SALING.

L'enregistrement combiné de la pO_2, de la pCO_2 , et du ph serait possible avec les capteurs de RYBAK.

Néanmoins, il était plus simple, pour nous, de nous contenter de l'enregistrement continu du ph, celui-ci représentant le moyen le plus fidèle de surveillance de ces différents paramètres.

Penchons-nous sur les différents mécanismes qui engendrent sa variation.

Déjà avant SALING, et ne disposant donc pas de mesures in utéro, JAMES, HELLEGERS, et plus tard VEDRA, avaient soupçonné l'importance de l'acidose, et cherché à la mettre en évidence par des mesures du ph, de la lactémie, et des gaz du sang dans le cordon après la naissance, pouvant faire ainsi un diagnostic a postériori, mais hélas sans incidence thérapeutique.

Ces recherches permirent, néanmoins de retrouver au niveau du foetus les deux grands mécanismes d'acidose déjà connus chez l'adulte ; à savoir l'acidose dite "gazeuse" ou "respiratoire" et d'autre part l'acidose "métabolique".

L'acidose respiratoire, la plus fréquente, est due à un *trouble de l'évacuation du gaz carbonique* qui s'accumule chez le

foetus, trouble dont nous avons étudié le mécanisme précédemment.

Si le mécanisme en est simple, les étiologies sont multiples : elles ont toutes pour résultats une diminution du débit sanguin entre la mère et le foetus ou une diminution de son oxygènation.

On distingue des causes d'origine maternelle, et des causes d'origine foetale ; parmi les *causes maternelles*, il faut citer les causes chroniques telles que les syndromes vasculo-rénaux, les grossesses prolongées, les causes aigues telles les troubles de la contratibilité utérine, et les troubles mixtes tels que les anémies.

Parmi les *causes d'origine foetale*, il faut noter toutes les anomalies funiculaires (troubles aigus ou chroniques), les insuffisances placentaires etc....

Donc, ici, acidose par hypercapnie.

L'acidose métabolique, quant à elle, est due à l'accumulation d'acides fixes, soit provenant de la mère directement, soit par insuffisance d'apport d'oxygène au foetus qui, par mécanisme de défense , va métaboliser ses glucides notamment, par une voie anaérobique d'où proviendront ces acides fixes.

L'acidose métabolique dite exogène provenant de la mère, est, en général, sans grande répercussion pathologique pour le foetus et provient du catabolisme important que représente le travail pour la mère.

L'acidose métabolique foetale, proprement dite, a un pronostic beaucoup plus péjoratif. Elle peut avoir deux origines soit une *hyperventilation maternelle exagérée* qui entraine une hypocapnie et une alcalose gazeuse, responsables secondairement d'une vasoconstriction des vaisseaux utéro-placentaires et donc d'une hypoxie foetale ; soit une *acidose respiratoire assez importante et prolongée* pour que le catabolisme des glucides se fasse, non plus sur un mode aérobique, mais sur un mode anaérobique.

Ces deux modes d'obtention d'acidose métabolique foetale amènent le foetus dans un *état hypoxique ;* la fourniture d'oxygène par le sang foetal se fait dans un premier temps normalement, grâce à des *mécanismes compensatoires* tels que l'augmentation du débit cardiaque, sans oublier l'affinité pour l'oxygène de l'hémoglobine foetale, supérieure à celle de l'adulte, le rapport pyruvate/lactate restant à 1/30; dans un deuxième temps, ces mécanismes ne suffiront plus pour satisfaire la consommation en oxygène des cellules : rappelons que *l'oxygène prévaut surtout par l'apport d'énergie* qu'il représente, énergie *indispensable à la dégradation du glucose* et de ses dérivés, et par là à la survie de la cellule : en effet si le mode de dégradation le plus important quantitativement est le mode anaérobique par la voie d'EMBDEN-MEYERHOF, le *mode aérobique est indispensable* car le rendement énergétique est bien meilleur et surtout *permet le catabolisme de l'acide pyruique* dans le cycle de KREBS.

Cet acide pyruvique est au carrefour du métabolisme aérobique et du métabolisme anaérobique :

en effet, quand l'oxydation est normale, la majeure partie de cet acide rentre dans le cycle de Krebs pour donner CO_2, H_2O, et de l'énergie ; une faible partie seulement va emprunter la voie anaérobique, celle qui aboutit à l'acide lactique dans le cas présent, le rapport pyruvate/lactate est autour de 1/30.

Quand il existe un apport insuffisant d'oxygène, l'acide pyruvique a un catabolisme inversé au profit de la voie anaérobique et ainsi le rapport acide-pyruvique/acide lactique devient nettement plus faible.

Ainsi le *deuxième temps d'adaptation à l'hypoxie* du foetus sera une *inversion du catabolisme de l'acide pyruvique*, d'où le nom d'acidose métabolique, qui permettra provisoirement la dégradation des glucides jusqu'à épuisement énergétique, et dont le témoin sera la présence de doses importantes d'acide lactique soit une *acidose métabolique endogène*.

Les conséquences de cette acidose, reflet très souvent d'une souffrance foetale chronique mais pas exclusivement, seront des plus sérieuses, et nécessiteront une terminaison très rapide de la grossesse, le plus délicatement possible : délicatement, en effet, car le taux d'acidose étant très élevé, la plus petite souffrance supplémentaire peut être fatale, et, d'autre part

en urgence, car un tel taux d'acidose peut parfaitement entraîner des troubles neurologiques graves (SCHNEIDER et coll.).

S'il peut y avoir un doute sur la nature exogène ou endogène de l'acidose métabolique , tant que l'on a pas de rapport pyruvate/lactate (celui-ci étant normal quand l'origine de ces acides fixes est maternelle) il ne peut y avoir de doute quant à la conduite à suivre, qui doit être à visée endogène, par suite de l'urgence.

Donc en résumé, il faut considérer essentiellement qu'il se produit une glycolyse anaérobique, qui entraîne l'acidose métabolique et une diminution de production d'énergie avec épuisement des réserves en hydrates de carbone.

A ces deux types d'acidose, il faudrait pour être complet en ajouter une troisième *"l'acidose mixte"* : elle est en fait la résultante des deux autres, comme nous avons pu le prévoir dans notre démarche précédente.

L'acidose respiratoire entraîne l'acidose métabolique tout en s'aggravant elle-même. Rapidement, un *cercle vicieux s'établit* car l'acidose à elle seule va diminuer l'avidité de l'hémoglobine pour l'oxygène et ainsi aggraver l'anoxie.

Nous nous rendons ici bien compte de l'importance de la rapidité de dépistage de la variation du ph, et de son évolution.

Il y a urgence à intervenir avant que de tels cercles vicieux apparaissent, avant que les taux d'acidose soient trop élevés ; il est également important de bien comprendre les données du problème et de pouvoir prendre très rapidement des décisions thérapeutiques adaptées.

C'est avec cette idée de dépistage très précoce de souffrance foetale avec son aspect qualitatif et sa dynamique, que nous avons travaillé, dans cette voie ouverte par SALING.

RÉALISATION D'UNE ÉLECTRODE FŒTALE A PH CONTINU

A - *ETUDE THEORIQUE*

1 - CONCEPTION DE L'ELECTRODE FOETALE

Pour pouvoir mesurer de façon continue le ph foetal pendant le travail, il fallait trouver un système de mesure par micro-méthodes suffisamment fiable et précis, non traumatisant pour le foetus comme pour la mère, d'emploi facile, et soit au contact direct du foetus, soit relié à lui par un système de prélèvement continu.

Cette hypothèse de prélèvement continu a été rapidement écartée par suite de la difficulté de perfuser un vaisseau foetal en deux endroits pour établir un shunt, l'éventualité d'un écoulement continu pendant plusieurs heures étant a priori exclue.

Restait donc la seule solution du contact direct entre l'électrode à ph et le foetus : l'endroit le plus adéquat se révèlant manifestement la présentation ; la présentation la plus fréquente étant la présentation céphalique, c'est bien entendu à partir d'elle qu'il fallait poser le problème.

Trois questions importantes restaient à régler :

- le choix de l'électrode
- son lieu d'implantation
- son mode de fixation

Le choix de l'électrode, par suite de la nécessité, de son contact direct avec le foetus, éliminait du même coup les électrodes extra-vasculaires ; parmi les *électrodes intra-vasculaires*, seul le capteur à ph de RYBAK et PENFORNIS était d'une dimension assez réduite, d'une fiabilité assez grande, d'une sensibilité suffisante, et permettait l'enregistrement du ph sur des durées très prolongées.

C'est tout naturellement sur elle que se posa notre choix et la démonstration brillante, que firent pour nous le Professeur RYBAK et son collaborateur Monsieur PENFORMIS avec ce capteur dans leur laboratoire, nous montra toutes les ressources que l'on pouvait en tirer : le choix qu'ils ont fait notamment d'une électrode de référence externe et thermostatée nous ouvrait la voie pour une implantation aisée.

Son lieu d'implantation devait donc être au niveau du cuir chevelu : soulevons tout d'abord le problème de la bosse séro-sanguine qui a fait couler tant d'encre, mais dont SALING a démontré qu'elle demeurait dans l'immense majorité des cas un reflet très fidèle de l'état physiopathologique du foetus.

Trois possibilités existent à ce niveau, quant à son implantation :

une implantation intra-vasculaire,
une implantation tissulaire,
une implantation cutanée de contact

L'implantation cutanée de contact, dans un premier temps d'étude avec le concours de Monsieur Laporte, spécialiste en matière de chimie du cuir chevelu, nous

parut présenter des phénomènes complexes d'intrication avec l'acidité des sécrétions des glandes sudoripares : en fait à la lueur empirique de nos expériences, il nous est apparu que cette mesure de contact était un reflet très rapide et proportionnel à la souffrance des tissus, tout en gardant évidemment une valeur quantitative particulière ; quoiqu'il en soit,si cette voie mériterait une exploration plus poussée par suite de l'idée qualitative intéressante et de l'absence totale de traumatisme foetal qu'elle représente, elle ne retint pas pour nous, dans l'immédiat, toute notre attention.

Restait *l'implantation tissulaire*, dont personne à ce jour n'avait étudié l'acidité sur un tissu sain, faute de matériel de mesure : il nous a semblé que les mécanismes d'adaptation à l'hypoxie tels que la vasoconstriction réflexe des circulations périphériques au profit d'une meilleure vascularisation des organes essentiels (cerveau, coeur, foie...) ne pouvaient rester sans influence sur les tissus adjacents ; c'est à partir de cette hypothèse de travail que nous avons entrepris l'étude du ph tissulaire foetal mais aussi de l'animal en général.

Comme nous le montrerons plus loin, le ph tissulaire s'est révélé quasi identique au ph artériel avec une variation tout à fait simultanée.

Son mode de fixation retint ensuite toute notre attention : en effet, l'implantation tissulaire étant décidée, pour la pratiquer il fallait reprendre le principe des prélèvements instantanés de SALING, à savoir *pratiquer une micro-incision* pour faire pénétrer l'électrode dans le cuir chevelu ; fallait-il aussi concevoir à ce niveau, un mouvement de va-et-vient de l'électrode par électro-aimant

comme nous l'avions un moment envisagé ou par aspiration discontinue pour éviter les phénomènes de coagulation locaux et établir un micro-circuit sanguin ? Voulant par ailleurs profiter de la fixation des électrodes à fréquence cardiaque pour obtenir simultanément les deux enregistrements, nous avons craint que de tels systèmes perturbent les enregistrements et donc décidé de négliger dans un premier temps ce problème et d'en connaître la solution par empirisme.

L'expérience nous montra par la suite que ces phénomènes pouvaient être considérés comme négligeables.

Quel allait être le choix de fixation qui s'imposait ? deux types possibles d'électrodes cardiaques foetales internes existent :

- électrode fixée par aspiration, du type Roche-Dassault

-électrode fixée par vissage "tire-bouchon", du type Hewlett-Packard

C'est cette dernière que nous avons retenue, sur les conseils de notre maître le Professeur DUBECQ, par ce qu'elle semblait d'emploi plus aisé, moins traumatisante pour l'électrode, et de meilleure fixation.

2 - NOTION GENERALE SUR LA METHODE DE MESURE ELECTROMETRIQUE DU PH D'UNE SOLUTION

Un métal M, plongé dans une solution MA d'un sel de ce métal, libèrent des ions avec une pression de dissolution P

En opposition, les ions de la solution tendent à occuper tout l'espace avec une pression osmotique telle que :

$$n\,V = i\,n\,R\,T \text{ soit } \pi = C\,R\,T$$

Si $P > \pi$, les ions positifs M^+ du métal partent vers la solution et l'enrichissent en charges positives ; inversement, si $P < \pi$, la solution s'enrichit en charges négatives : dans les deux cas, il y a création d'une différence de potentiel E entre le métal et la solution : *on l'appelle potentiel d'électrode*, affecté du signe + ou - selon le sens des ions.

Dans les deux cas, un équilibre s'établit peu à peu entre P et π ; on appelle W_e le travail électrique nécessaire, par exemple, pour porter la charge d'un atome-gramme, c'est-à-dire un Faraday ou 96500 coulombs, du potentiel 0 à E.

$$W_e = E\,Q = E.\nu.\,F$$
(ν étant la valence du métal)

En cas d'équilibre, W_e va être égal à W_o , travail de la force osmotique pour faire passer la pression d'équilibre de π à P.

En solution étendue les ions se comportant comme des molécules de gaz comprises dans une enceinte, et pouvant par ailleurs se considérer en présence d'un système dans lequel apparaissent ou disparaissent des molécules de gaz parfait, il est démontré que l'on obtient la même variation d'énergie interne que la réaction se fasse soit à volume constant soit à pression constante.

On peut donc inverser le problème, et considérer la réaction à pression constante et à volume variable, ce qui va nous permettre de calculer le travail osmotique.

Pour que la pression π reste constante, le volume V devient $V' = V + \Delta V$; le travail effectué pour que V devienne V' est égal à $P \times (V' - V)$, c'est-à-dire ici :

$$\Delta \mathcal{C} = P \cdot \Delta V \text{ ou encore } d\mathcal{C} = \pi dV$$

En remplaçant π par sa valeur nRT (n = concentration moléculaire de la solution), on obtient :

$$d\mathcal{C} = nRT\, dV$$

or, $(P + \Delta P)(V + DV) = P\,V = P\,V + P\,DV + V\Delta P + \Delta P\,DV$

soit $P\,DV + V\Delta P + \Delta P\,DV = 0$

Ici, $P\Delta DV$ est infiniment petit quand DV et ΔP tendent vers 0 on obtient

alors $P\,DV + V\Delta P = 0$

Remplaçons P par n dont dépend la pression :

$n\,dV + V\,dn = 0$ soit $n\,dV = -V\,dn$ et $d\mathcal{C} = -VRT\,dn$

Si $d\mathcal{C}_0$ est le travail par atome-gramme

$$d\mathcal{C}_0 = \frac{d\mathcal{C}}{nV} \quad \text{et} \quad d\mathcal{C}_0 = -R\,T\,\frac{dn}{n}$$

Soit N la concentration hypothétique du métal, exprimée en ions, lorsqu'on fait passer un ion-gramme du métal en solu-

tion et soit n'le nombre d'ions M^+ existant dans notre solution

$$\text{En intégrant } d\mathcal{C}_0 = -RT\frac{dn}{n},$$

$$\text{on a } \mathcal{C}_0 = -RT\int\frac{dn}{n} \text{ et}$$

$$W_0 = -RT\int_N^{n_1}\frac{dn}{n} = R\,T\log_e\frac{N}{n_1}$$

Comme $W_0 = W_e$, on peut écrire :

$$E\,\nu\,F = R\,T\log_e\frac{N}{n_1}$$

$$\text{et } E = \frac{RT}{\nu F}\cdot\log_e\frac{N}{n_1}$$

Etant négatif, puisqu'il y a passage d'ions$^+$ dans la solution, on doit écrire :

$$E = -\frac{RT}{\nu F}\log_e\frac{N}{n_1}$$

Posons N = K = constante,
n_1 = concentration en ions + de la solution = c

$$E = -\frac{RT}{\nu F}\log_e K + \frac{RT}{\nu F}\log_e c$$

On appelle potentiel normal d'une électrode, le potentiel E_0 pris par une électrode d'un métal plongeant dans une solution dont la concentration c = 1, c'est-à-dire

lorsque la solution est normale en ions métalliques.

$$E_o = -\frac{RT}{\nu F}\log_e K + \frac{RT}{\nu F}\log_e I$$

$$= -\frac{RT}{\nu F}\log_e K$$

et donc, $E = E_o + \frac{RT}{\nu F}\log_e c$

Prenons deux électrodes, dont les solutions sont reliées par un pont liquide conducteur de telle sorte que les deux solutions soient au *même niveau de potentiel.*

Par rapport à ce niveau, les deux lames métalliques M_1 et M_2 ont pour potentiel E_1 et E_2:

$$E_1 = E_{o1} + \frac{RT_1}{\nu_1 F}\log_e c_1$$

$$E_2 = E_{o_2} + \frac{RT_2}{\nu_2 F}\log_e c_2$$

Si E_1 et E_2 sont différents, il existe entre les lames métalliques une différence de potentiel $E_1 - E_2$ et si on les relie par un circuit, celui-ci sera parcouru par un courant : *on aura créé une pile.*

La force électro-motrice de cette pile E est égale à la somme algébrique des potentiels des deux électrodes constitutives

$$E = E_1 - E_2$$ (E_1 et E_2 étant affectés d'un signe + ou -)

Pour que E_1 et E_2 soient différents, il faut qu'il existe entre les deux systèmes une dyssymétrie : ou les métaux et leurs sels diffèrent ou les concentrations des solutions sont différentes.

La pile ainsi constituée est appelée pile de concentration : l'électrode positive est constituée par la lame plongeant dans la solution la plus concentrée ; sa force électromotrice est égale à la somme algébrique des potentiels des deux électrodes :

$$E = E_1 - E_2$$

Dans le cas de cette pile de concentration, les métaux étant identiques, $E_{o1} = E_{o2}$, $\nu 1 = \nu 2$, $T_1 = T_2 = T$, d'où :

$$E = \frac{RT}{\nu F} \log_e c_1 - \frac{RT}{\nu F} \log_e c_2$$

$$= \frac{RT}{\nu F} \log_e \frac{c_1}{c_2}$$

C'est la formule de NERNST.

En remplaçant le logarithme népérien par 2,3 $\log_{10}$, R étant exprimé en joules = 8,32 joules, si t = 18°

$$E^{volts} = 0{,}058 \log_{10} \frac{c_1}{c_2}$$

La mesure du ph d'une solution revient donc à :

- constituer une pile formée de trois éléments

électrode de mesure
électrode de référence de potentiel d'électrode connu
pont de jonction

- mesurer la force électro-motrice de cette pile

3 - PRINCIPE DE L'ELECTRODE DE VERRE

Deux électrodes de même métal plongées dans des solutions de même nature, mais de concentrations différentes, en contact par une membrane poreuse réalise une pile de concentration de force électromotrice E

$$E^{\text{volts}}_{18^\circ} = 0{,}058 \log_{10} \frac{c1}{c2}$$

Une fine membrane d'un verre de composition particulière se comporte, entre deux solutions, comme une membrane semi-perméable, permettant seulement le passage des ions H^+.

Si les deux solutions ont des concentrations différentes en H^+ toute différence de potentiel entre les deux correspond à un équilibre qui s'établit par conduction électrolytique à travers le verre.

Ainsi toute différence de potentiel de part et d'autre de la membrane, susceptible de faire passer, à travers le verre, une quantité d'électricité de un Faraday provoquera le passage, à travers cette même membrane de verre, de son équivalent en ions H^+ , de la solution la plus concentrée vers la solution la moins concentrée.

On peut écrire :

$$E = \frac{RT}{F} 2{,}3 \cdot \text{ph} = 0{,}058 \text{ ph à } + 18°$$

On peut admettre que l'ensemble de la membrane et des deux solutions se comportent comme une pile de concentration, la différence de potentiel E entre les deux faces de la membrane de verre est :

$$E^{volts} = 0{,}058 \ (ph_1 - ph_2)$$

ph_1 et ph_2 étant les ph de chacune des solutions.

Si les deux solutions sont identiques on ne devrait observer aucune différence de potentiel entre les deux faces de la membrane ; en réalité, il persiste une différence de potentiel liée à la nature du verre et à la forme géométrique de la membrane. Ce potentiel K qui varie avec le temps est appelé "potentiel d'asymétrie" : c'est un inconvénient à la longue.

De même, il faut signaler que l'absorption ionique sur les surfaces du verre oblige une courte attente avant la lecture définitive, et un lavage soigneux.

B - DESCRIPTION DU MATERIEL

Le montage que nous allons présenter comporte deux systèmes bien distincts qui se trouvent réunis au niveau d'une seule et même électrode, enregistrant deux paramètres différents :

- le ph foetal tissulaire
- la fréquence cardiaque foetale

Nous étudierons donc successivement ces deux fonctions.

1 - SYSTEME DE MESURE DU PH

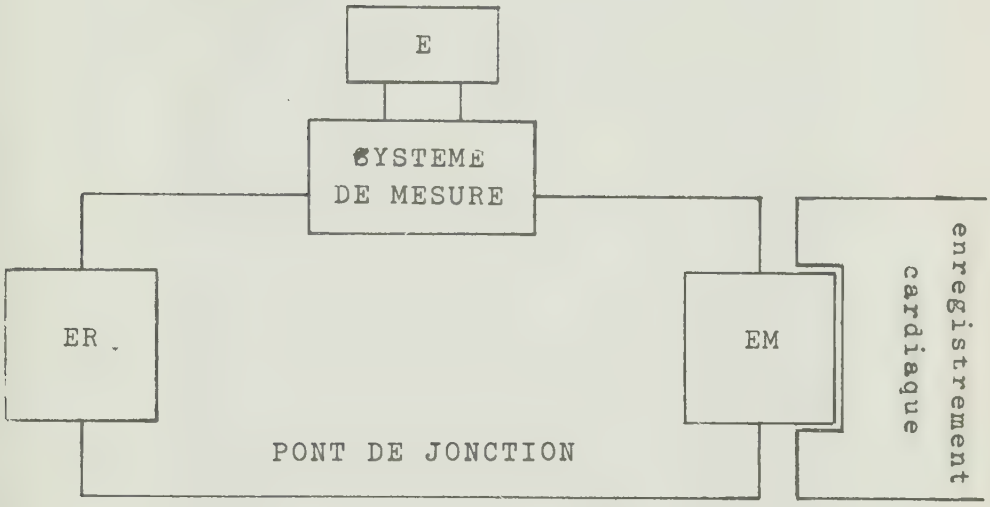
Nous avons vu précédemment que ce système était formé de deux éléments principaux :

- la constitution d'une pile de concentration
- la mesure de la force électromotrice de cette pile.

Cette pile est composée, nous l'avons également montré, de trois constituants :

- une électrode de mesure EM
- une électrode de référence ER
- un pont de jonction entre elles

Nous pouvons déjà faire un premier schéma de montage général ci-dessous :



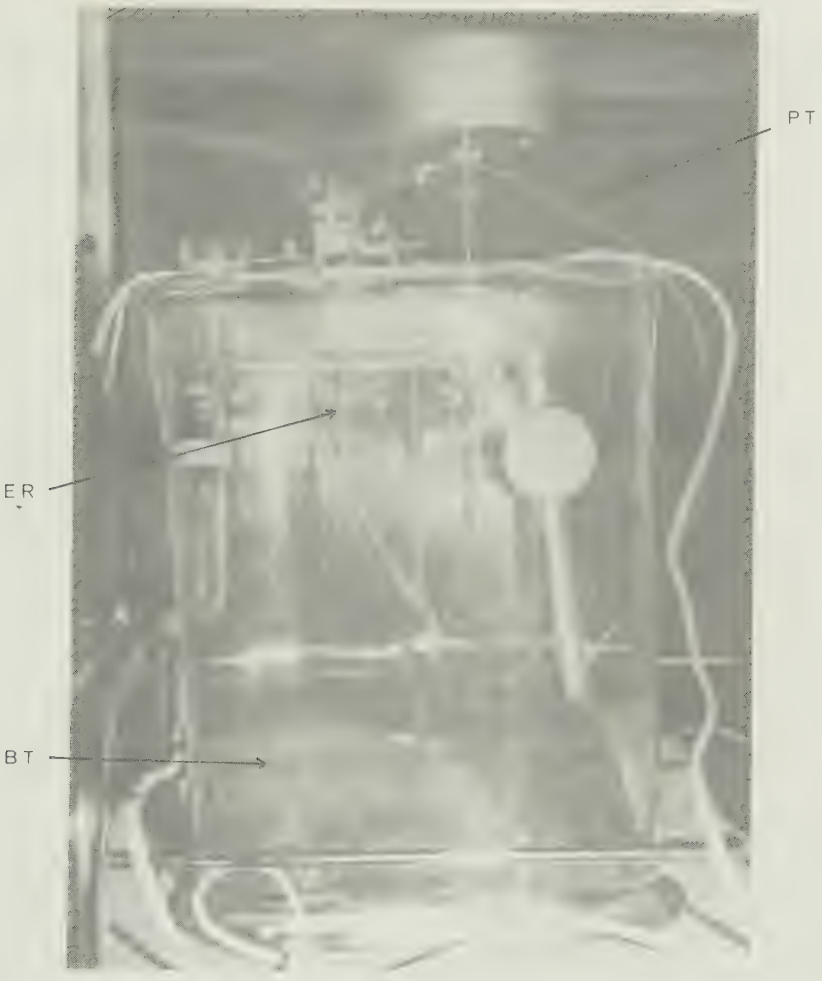
E = système d'enregistrement de la mesure

ER = électrode de référence
EM = électrode de mesure

a) l'électrode de référence

L'électrode de référence qui a été choisie est une électrode au calomel.

Une électrode au calomel est constituée par un fil de platine amalgamé qui traverse successivement une couche de chlorure de potassium, une pâte composée de mercure et de calomel et enfin entre en contact avec du mercure. Le tout baigne dans une solution de KCl saturée. La communication se fait par un orifice capillaire.



MONTAGE DE L'ÉLECTRODE DE RÉFÉRENCE

ER : Électrode de référence
PT : Cathéter à Kcl gélifié : Pont de jonction
BT : Bain thermostaté

Ainsi le mercure métallique est en équilibre avec les ions Hg^{++} du calomel suivant la réaction $2\,Hg - 2e^- \rightleftharpoons Hg^{++}$, d'où l'apparition d'un potentiel d'oxydo-réduction

$$E = E_o + \frac{RT}{2F} \log_e \frac{(Hg^{++})}{(Hg)^2}$$

La concentration en ion Hg^{++} dépend du produit de solubilité du calomel : $(Hg^{++})\,(Cl^-)^2 = S$, et comme la concentration en ions Cl^- est constante puisque la solution est saturée en KCl, il en est de même de la concentration des ions Hg^{++} : le potentiel est, donc, constant.

Les seules sources de variations de ce potentiel seront la concentration de la solution de KCl (ici saturée) et la température.

La grande originalité de l'électrode de référence dans ce montage réalisé par RYBAK et PENFORNIS est de maintenir cette *électrode externe* : ainsi la dimension de la surface du montage en contact avec l'élément à mesurer est réduite uniquement à l'électrode de mesure.

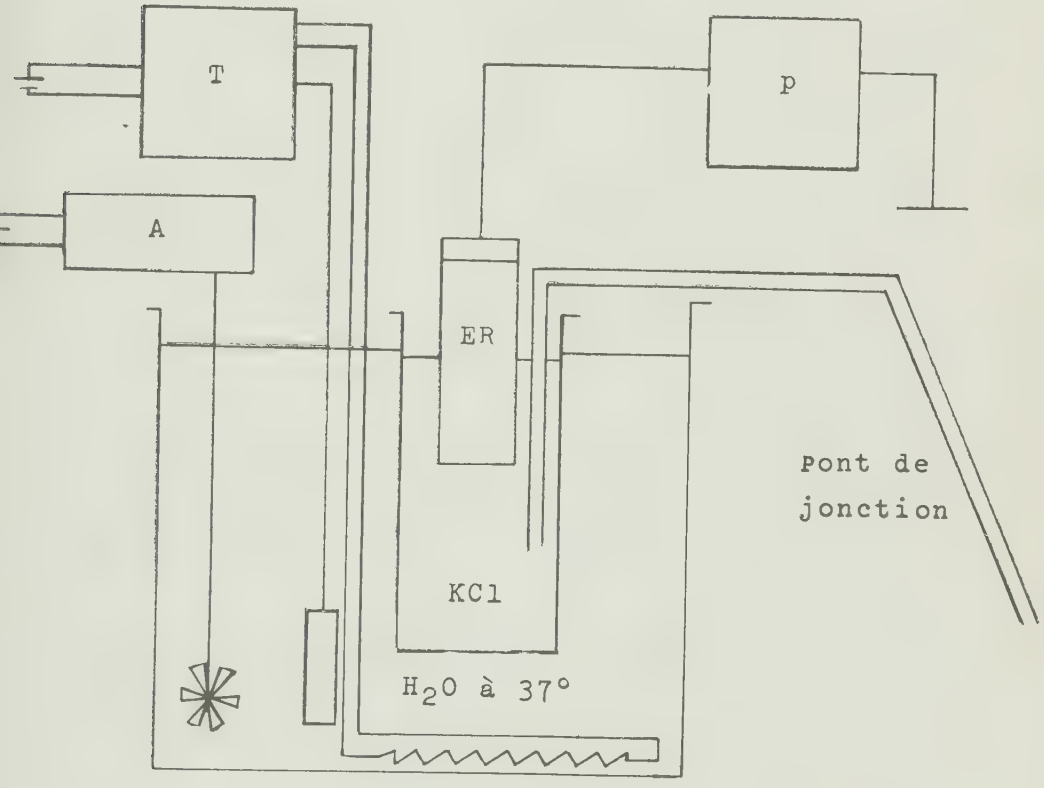
Pour ce faire, il a fallu porter cette électrode à la température de l'électrode de mesure, c'est-à-dire celle du corps, et l'y maintenir : donc *cette électrode se trouve dans un bain thermostaté à 37°*.

L'électrode que nous avons utilisée est une électrode au calomel TAGUSSEL type C8 n° 170-471.

Elle trempe dans une solution saturée de KCl d'où part le pont de jonction.

Elle est reliée à la masse de l'appareil de mesure : en fait nous avons intercalé sur ce trajet un potentiomètre pour décaler la tension de base.

Voici donc le schéma de ce montage :



T = thermostat (thermomètre + interrupteur couplé + résistance)
A = agitateur
P = potentiomètre
ER = électrode de référence

b) pont de jonction

La jonction entre les deux électrodes se fait par une chaine liquide, qui donne comme montage :

métal I - liquide 1 - liquide 2 - métal 2

Au niveau du contact liquide 1 - liquide 2, il existe un potentiel, mais si petit qu'en le réduisant au minimum on peut le négliger.

Pour diminuer au maximum ce potentiel, on intercale entre les deux liquides une solution concentrée d'un électrolyte neutre tel que le KCl et on établit les contacts par des surfaces réduites.

Pour retarder les phénomènes de diffusion on emprisonne l'électrolyte neutre dans un gel de gélose.

Dans le cas présent, le liquide 1 est le KCl saturé dans lequel trempe l'électrode, et le *liquide 2*, qui est en fait le liquide à mesurer, est *représenté par le tissu foetal*.

Entre ces deux liquides, puisque l'électrode de référence est externe et celle de mesure interne, il va y avoir les tissus maternels et un pont de KCl gélifié :

En plaçant l'extrémité de ce pont au contact de la paroi maternelle le plus près possible de l'électrode de mesure, nous réduisons ainsi au minimum le potentiel du pont de jonction ; sur des petites distances, les phénomènes de diffusion se-

ront négligeables, et, d'autre part, cette petite quantité de tissus maternels intercalée, transmettra très bien les ions échangés, sans intervenir dans les résultats puisqu' est mesurée la surface au contact de l'électrode.

Pour remplir ces conditions, voici comment nous procédons : nous fabriquons, tout d'abord, un *pont de KCl gélifié* dont nous plaçons *une extrémité dans le même bain que l'électrode de référence.*

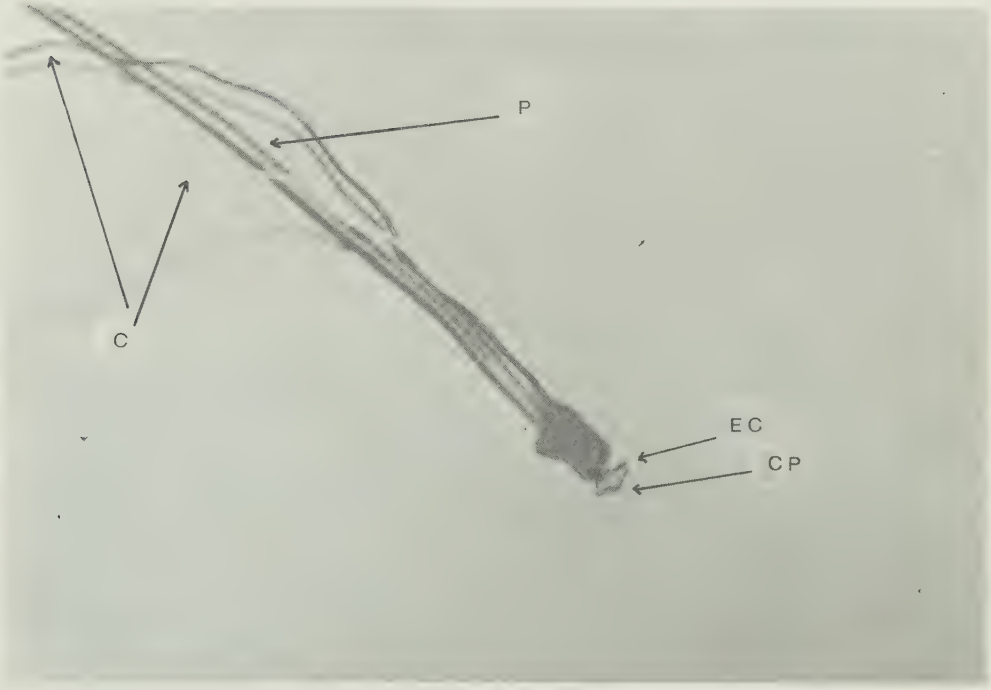
L'autre extrémité sera mise au contact de la mère, au niveau de la zone sus-pubienne en regard de l'électrode de mesure placée sur la présentation, au moyen d'une *petite compresse imbibée de KCl* qui entourera cette extrémité, le tout étant fixé à la paroi par du sparadrap.

Pour fabriquer ce pont de KCl gélifié dont les surfaces de contact sont réduites, nous prenons un cathéter fin en polythène type cathéter Carrieri 0,58/0,96.

Par ailleurs nous faisons bouillir modérément pendant 2 à 3 minutes un mélange formé de 100 cc de KCl 3,5 M et de 800 mg de agar-agar.

Nous retirons alors ce mélange du feu et nous plongeons dans le bécher le cathéter ; nous aspirons dans celui-ci le KCl liquefié au moyen d'une seringue, en ayant bien soin de ne pas faire de bulle pour que le pont de jonction soit correct : le KCl va se gélifier en quelques instants.

c) l'électrode de mesure



ÉLECTRODE A CARDIO PH MÈTRE

CP : Capteur à PH continu
EC : Électrode cardiaque
P : Fil du PH
C : Fils cardiaques

L'électrode que nous utilisons est, comme nous l'avons déjà dit, une électrode mixte : elle résulte du montage de la micro-sonde cathetérisable à ph de RYBAK et PENFORNIS sur une électrode cardiotachymétrique à fixation interne : la "Spiral Electrode 15130 A" de Hewlett Packard.

L'ensemble se présente sous la forme d'un petit cylindre de résine de 5 mm de long que l'on fixe au moyen de deux petites spirales, qui sont en fait l'électrode cardiotachymétrique, et qui entourent une

boule en verre de 2 mm de diamètre, extrémité de la micro-sonde à ph.

Sur la paroi latérale, se trouve la seconde électrode cardiaque, qui sert aussi de moyen de contention dans le manchon porte-électrode lors de l'installation de ce capteur sur la présentation.

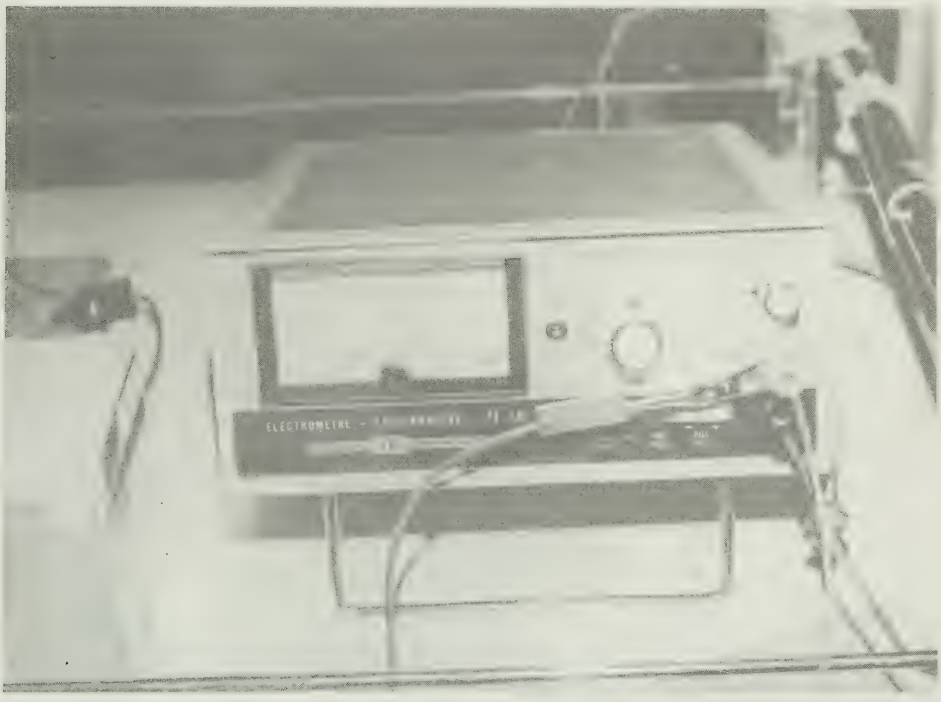
De la surface opposée aux spirales, sortent les fils de connection à destinée cardiaque ainsi qu'un fil blindé recouvert de polythène à destinée ph ; le branchement des fils cardiaques avec les appareils de mesure et d'enregistrement cardiotocographiques type Hewlett Packard 8020A n'a rien de particulier ici et ce système étant déjà bien connu, nous ne nous y étendrons pas davantage.

Par contre, étudions le côté ph de ce montage : nous venons de voir la boule de verre Corning 015 de 2 à 2,2 mm de diamètre dont la composition est complexe ; elle possède une résistance comprise, selon l'électrode, entre 300 et 1500 mégohms à 20° c.

Son métal central est un fil d'argent qui ressort du cylindre de résine entouré d'un blindage et protégé par un cathéter en polythène comme nous l'avons signalé plus haut ; nous avons posé 30 cm plus loin une connection blindée, type Jack, de petit diamètre afin de pouvoir passer le tout à travers le manchon lors de la pose intra-utérine ; cette première connection est reliée à l'appareil de mesure par une seconde connection blindée classique, avec le fil central aux circuits de mesure et le blindage à la masse de l'appareil.

Ses principales caractéristiques sont les suivantes :

- la réponse est linéaire entre ph 2 et ph 10
- le temps de réponse est de 2 secondes pour 95 % de la réaction par unité ph
- sa sensibilité est de 57,4 mV environ par unité ph à 25° c, et augmenté de 0,02 mV par celsius entre 20 et 40° c
- sa dérive est comprise entre 1/1000 et 2/1000 d'unité ph par heure vers le milieu acide.



ÉLECTRO - COULOMBMÈTRE TEKELEC - AIRTRONIC

d) mesure de la force électro-motrice de cette pile

La mesure de cette force électromotrice, en raison de la très faible énergie qui va exister dans ce circuit, va nécessiter une très grande amplification.

Il va être nécessaire, par ailleurs d'annuler la tension de base qui existe dans le circuit pour pouvoir mettre en évidence les très faibles variations de potentiel.

Enfin pour détecter plus facilement ces variations, nous avons monté en dérivatio sur l'appareil de mesure un enregistrement graphique.

Donc trois éléments principaux dans notre montage pour mesurer la FEM :

un millivoltmètre
un potentiomètre
un galvanomètre

L'élément essentiel est évidemment le millivoltmètre ; comme la résistance de l'électrode de mesure est de l'ordre de 10^2 à 10^3 mégohms, il fallait un millivoltmètre avec une très forte impédance d'entrée : elle est ici de 10^{14} ohms.

Nous utilisons, *pour cela*, un *électro-coulombmètre type TE 981 de TEKELEC/ AIRTRONIC* il présente une grande sensibilité pour la mesure de sources de tensions à fortes résistances internes et la mesure de charges.

Ses caractéristiques électriques sont les suivantes, dans sa fonction voltmètre :

gammes de mesure : 9 gammes pleine échelle de 1mV à 10 mV

résistance d'entrée : $> 10^{14}$ Ohms en entrée directe

Précision : $\pm$ 2% de la pleine échelle (bruit et dérivé exclus)

dérive : $<$ 1mV/24 h (après deux heures de fonctionnement)

temps de réponse : de l'ordre de la seconde

coefficient de température : $<$ 150 μV/°c

bruit : (entrée court circuitée) : 5 μV eff.

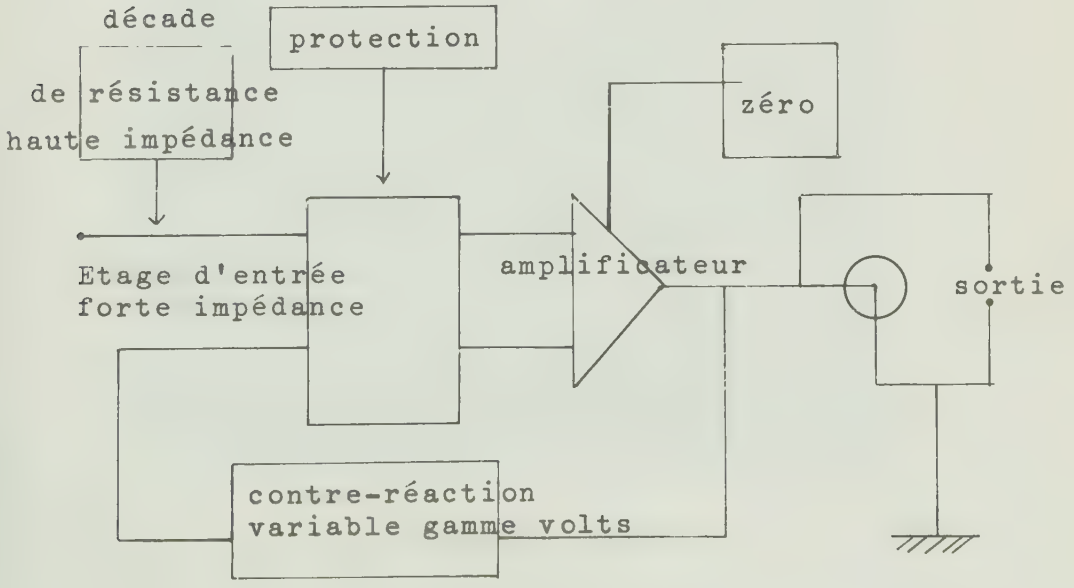
entrée flottante : tension maximale de service entre masse électrique et chassis : 1500 V

polarité : positive ou négative par inverseur

surcharge admissible à l'entrée momentanément : 1000 V max.

alimentation : 4 piles de 9 V (autonomie à 12 000 heures)

Son principe de fonctionnement est le suivant :



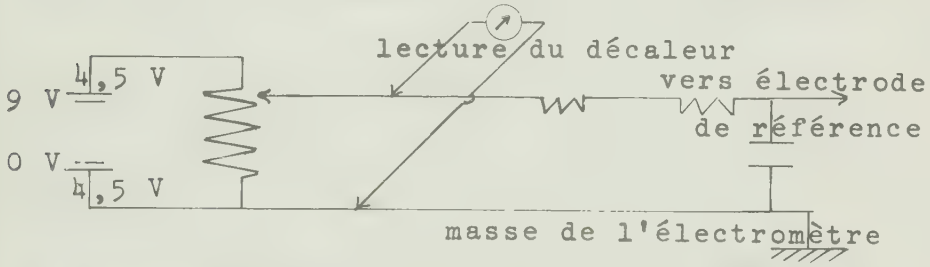
Le circuit d'entrée comprend deux transistors MOS FET en montage différentiel permettant de négliger la dérive thermique.

Le circuit de protection est une limitation à semi-conducteur qui ne shunte pas l'impédance d'entrée de l'électromètre.

L'amplificateur continu est spécialement développé pour avoir une très faible consommation et une bonne stabilité.

DECALEUR DE TENSION

Pour annuler la tension de base, nous avons intégré dans un circuit *un décaleur de tension* que nous avons fabriqué de la façon suivante : deux piles de 4,5 volts en série reliées à un potentiomètre de 50 KΩ ; une des bornes est reliée à l'électrode de référence et l'autre à la masse de l'électromètre. Cela donne le montage suivant, avec une capacité de 0,47 µF en shunt et une résistance de 1 MegΩ en série, antiparasites :



ENREGISTREUR GRAPHIQUE TOA

Le système d'*enregistrement graphique* que nous avons utilisé est très simple et fort peu onéreux : il s'agit de "l'électronic polyrecorder model EPR-IOA" de TOA Electronics Ltd (Tokyo).

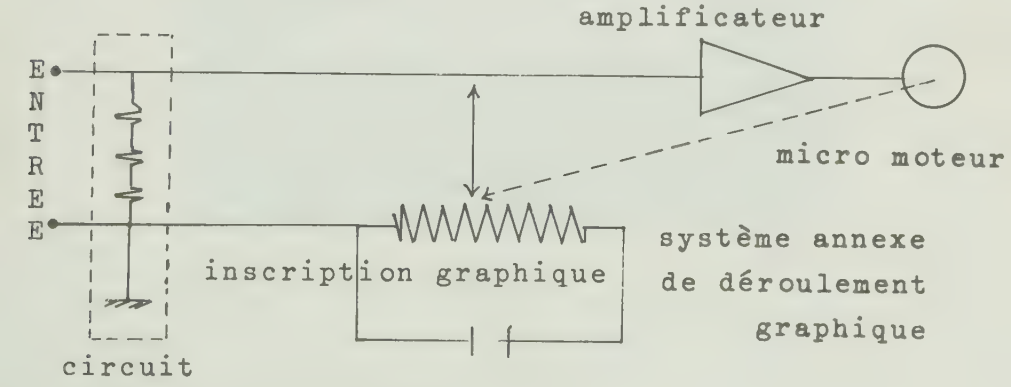
Son système de mesure est transistorisé, de type potentiomètre, avec des systèmes internes auto-variés et enregistrement continu.

Ses caractéristiques électriques sont les suivantes :

gammes de mesure : 9 gammes de 10 mV à 5 V et également 9 à pleine échelle de 20 mV à 10 V

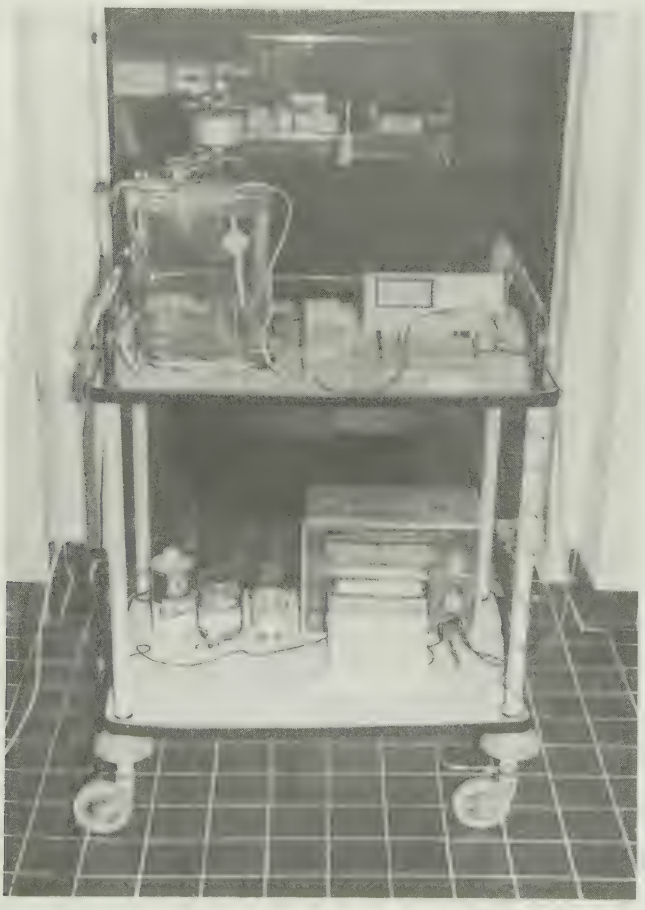
résistance d'entrée : > 1,8 Mégohms
précision : 0,5 % à pleine mesure
dérive : < 100 µV/heure
temps de réponse : inférieur à 0,5 sec. à pleine mesure
vitesse de déroulement : 20,60,180 mm/minute
bruit : < 100 µV
alimentation : 220 V
vitesse de variation : > 300 mm/sec

Le circuit de variation du potentiomètre est le suivant :



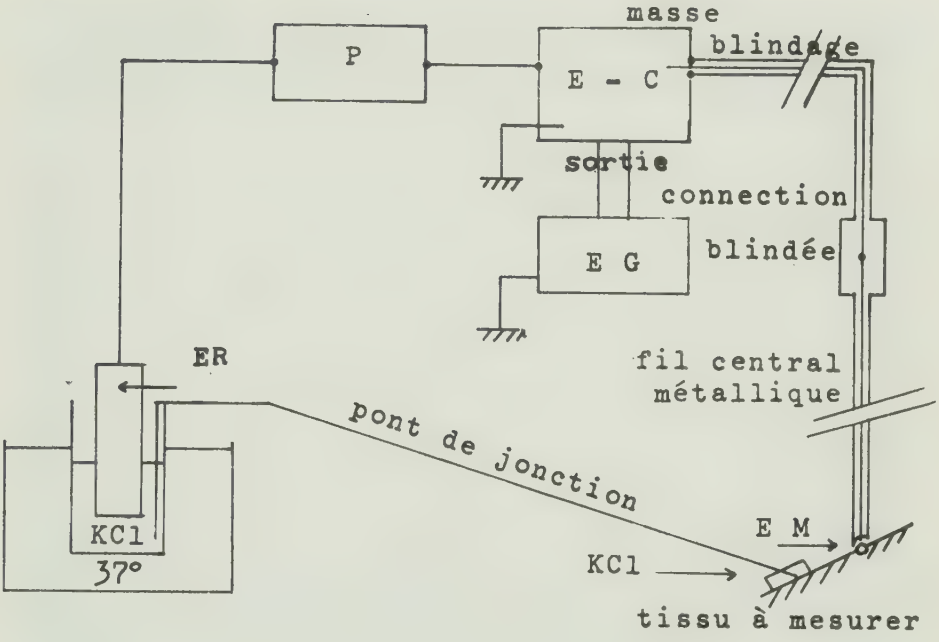
Son emploi fort simple, facilité par un zéro variable, une vitesse de déroulement propice à la vitesse des variations que nous enregistrons, et une dérive imperceptible, ne pose aucun problème.

A son entrée, correspond la sortie de l'électromètre.



ENSEMBLE DU MONTAGE DE MESURE DU PH

Résumons donc l'ensemble du montage nécessaire à la mesure de la force électromotrice par la schéma suivant :



ER = Electrode de référence
P = Potentiomètre, décaleur de tension
EC = Electro-Coulombmètre
EG = Enregistrement graphique
EM = Electrode de mesure

2 - SYSTEME DE MESURE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

Le système de mesure de la fréquence cardiaque que nous employons est déjà très bien connu et répandu.

C'est un enregistrement cardiotocographique, qui associe donc l'enre-

gistrement de la fréquence cardiaque foetale et de la pression intra-utérine.

ENREGISTREUR CARDIOTOCOMETRIQUE HEWLETT - PACKARD

L'enregistrement cardiotachymétrique se fait au moyen d'électrode interne tandis que l'enregistrement de la pression intra-utérine se fait au moyen d'un capteur externe.

Le cardiotocographe que nous avons employé est celui de *HEWLETT PACKARD type 8020A.*

Nous ne nous appesantirons pas sur la description de *l'enregistrement cardiographique ;* rappelons qu'il

est composé d'une *électrode double interne*, dont une branche en forme de spirale sert de moyen de contention pour cette électrode (et pour le montage que nous avons fait faire avec le capteur à ph), et dont l'autre branche latérale est en contact avec le tissu maternel : elle se fixe sur le cuir chevelu foetal (type 15130 A Spiral Electrode de Hewlett Packard).

Cette fixation se fait par voie vaginale après rupture de la poche des eaux : la contention de l'électrode pour permettre son "vissage" sur le foetus se fait au moyen d'un porte électrode, sorte de long manchon, dont l'échancrure s'adapte à la branche latérale de l'électrode.

Cette dernière, ainsi qu'une *électrode de jambe fixée sur la mère*, est reliée au moyen d'un *cable raccordé au cardiotocographe*, qui donne alors une amplification sonore et un enregistrement graphique de la fréquence cardiaque.

L'enregistrement tocographique est ici réalisé par voie externe grâce au capteur de pression, type Transducteur 15105 A de Hewlett Packard, fixé par une sangle abdominale en regard de l'utérus ; ce capteur est relié au cardiotocographe et nous avons ainsi sur un même enregistrement (type Recorder 8025 A H.P.) les variations cardiotachymétriques foetales et tocographiques utérines.

Enfin, nous conseillons de mettre à la terre la table qui supporte l'appareillage, si elle est métallique, ainsi que le lit de la parturiente, pour supprimer au maximum les parasites.

C - MODE D'UTILISATION

L'aspect cardiotocographique étant déjà très bien connu de tous, nous ne considèrerons ici que la partie ph du montage.

Le montage que nous avons utilisé peut paraître peu commode, mais les systèmes d'agitation et de thermostat sont très rustiques pour des raisons économiques et peuvent parfaitement être remplacés par un appareillage miniaturisé et plus simple d'emploi : néanmoins, nous considèrerons ce problème comme secondaire pour l'instant et décrirons le mode d'utilisation de notre montage.

1 - ETAT DE L'APPAREILLAGE AVANT UTILISATION

Nous suggérons, pour la rapidité de l'emploi, de maintenir le bain thermostaté à 37° en permanence, tout comme nous le faisons pour les mesures de ph instantanées.

L'électrode de référence, si elle peut rester dans ce bain, doit demeurer dans son KCl saturé.

L'électrode de mesure doit être plongée dans de l'eau distillée au moins 24 heures avant une mesure, ce qui revient à l'y laisser en permanence.

Par ailleurs, elle doit être rigoureusement propre, et nettoyée après chaque emploi ; sa stérilisation sera faite en la trempant pendant 10 minutes dans de l'alcool à 95° ou de l'ether ou dans un anti-

septique, type bétadine, puis en la replongeant ensuite dans un bain d'eau distillée stérile.

Le pont de jonction sera débranché et ses deux extrémités seront plongés, comme précédemment, dans de l'eau distillée.

Enfin, le potentiomètre sera déconnecté, l'électro-coulombmètre mis en position d'arrêt pour soulager les piles ; quant à l'enregistreur, sa plume sera relevée, et son capuchon remis car il s'agit d'un marqueur à encre, et l'arrivée du courant interrompue.

2 - ORDRE DE MONTAGE

Celui-ci ayant été déjà évoqué précédemment, nous rappellerons brièvement les différentes étapes.

a) Un grand bac réunira un agitateur et une résistance thermostatée qui seront branchés au secteur, et sera par ailleurs rempli d'eau ; on plongera dans ce milieu porté à 37° le tube de KCl de l'électrode de référence.

On prendra soin de ne pas le plonger de trop, évitant par là que l'eau ne pénètre dans le tube lors de la mise en route de l'agitateur.

L'électrode de référence plongera dans ce tube à essai, tout comme une extrémité du pont de jonction. Elle sera reliée ensuite au pôle positif du décaleur de tension.

b) le décaleur de tension, donc relié par son pôle (+) à l'électrode de référence, sera connecté par son pôle (-) à la masse de

l'électro-coulombmètre, c'est-à-dire, fixé sur l'extérieur de la connection blindée de l'entrée, en provenance de l'électrode de mesure.

c) l'électro-coulombmètre devra, tout d'abord, avoir un zéro réglé, manoeuvre facile à éxécuter avec un bouton particulier qui déconnecte la source et un potentiomètre que l'on règle. Auparavant, l'on se sera assuré en appuyant successivement sur les touches Pile "+" et "-"; indiquant une valeur comprise entre 0,45 et 0,55, que les piles sont en état de fonctionner.

On branchera alors , à l'entrée , la connection blindée classique qui mène à l'électrode de mesure : c'est sur cette connection que se fixe le pôle (-) du décaleur de tension.

On branchera ensuite la prise de terre et enfin on raccordera à la sortie les deux fiches de l'enregistreur (cable venant de l'entrée).

d) l'enregistreur, ainsi relié, sera aussi mis a la terre et branché au secteur ; le capuchon de la plume sera retiré.

e) dans un premier temps, la *petite connection blindée* (type Jack), qui mène à l'électrode de mesure, sera branchée ; l'électrode, quant à elle, est prête à être implantée ou à être déposée dans un petit bécher pour l'étalonnage, que nous allons décrire plus loin.

f) nous avons vu, plus haut, que l'une des extrémités du *pont de jonction* plongeait dans le même bain que l'électrode

de référence : l'autre extrémité sera mise le plus près possible de l'électrode de mesure, c'est-à-dire, dans le cas d'une implantation, au-dessus du pubis maternel par l'intermédiaire d'une petite compresse imbibée de KCl qui l'entoure et qui est fixée par un bout de sparadrap, ou dans le cas de l'étalonnage, plongée dans le même bécher que l'électrode de mesure.

Le circuit sera ainsi fermé, et l'on procèdera alors aux réglages des différents appareils.

3 - REGLAGES

Il va s'agir de trouver le bon voltage, d'annuler la tension de base et de régler vitesse et voltage de l'enregistreur.

a) électro-coulombmètre :

- résistance d'entrée : placer le repère à la position $> 10^{14}\ \Omega$
- commutateur de gamme : placer la gamme 0,1 V
- appuyer ensuite sur les touches "Marche on" et "x3".

b) enregistreur :

- voltage : prendre la gamme 100mV ou, mieux, celle de 50
- vitesse d'enregistrement : sera variable selon la mesure faite ; ainsi pour l'étalonnage, pour des mesures foetales, pour les expérimentations animales la vitesse de 20mm/mn conviendra parfaitement.

Pour la surveillance néonatale immédiate, on pourra prendre des vitesses plus

rapides si l'on désire mieux mettre en évidence l'action des différents moyens de réanimation employés : une vitesse de 60mm/mn conviendra très bien.

- enfin la plume sera abaissée, les commutateurs "source" et "chart" mis sur la position "on".

4 - ETALONNAGE

Avant de mesurer un ph in utéro ou par voie externe, il est nécessaire de faire l'étalonnage de l'appareil.

Pour cela, on plonge l'électrode de mesure et l'extrémité libre du pont de jonction tout d'abord dans un liquide au ph étalonné à 6,84.

Si les appareils de mesure ont pu chauffer suffisamment auparavant, la réponse, que l'on lit sur l'enregistreur, est donnée en quelques instants : la plume trace dans les premières secondes une courbe elliptique et se stabilise ensuite en une droite : ce sera le ph 6,84.

Si la plume ne marque rien et reste à une extrémité du papier, on fait jouer alors le potentiomètre du décaleur de tension et on amène ainsi la plume dans un champ visible ; on peut alors avec plus de précision amener la plume dans l'axe désiré grâce au zéro variable de l'enregistreur.

On retire ensuite l'électrode de mesure et le pont de jonction de ce liquide, et on les rince dans de l'eau distillée.

On renouvelle alors la même opération que précédemment mais avec un liquide étalon à

7,38 : on obtient ainsi un deuxième axe, celui du 7,38.

Parfois cette deuxième mesure sort de l'écran de l'enregistreur ; il convient alors de refaire jouer le potentiomètre du décaleur de tension et d'amener la plume dans l'axe désiré : souvent le zéro variable de l'enregistreur suffira pour cette opération.

Quoiqu'il en soit, il faudra de toute façon refaire l'étalonnage avec le 6,84 puisque l'on a alors fait varier le courant de contre-tension : en fin de compte, on obtiendra deux axes, celui du 6,84 et celui du 7,38.

La mesure donnée par l'électrode de mesure étant directement proportionnelle à la variation de ph, il suffit de mesurer la distance qui sépare ces deux axes, qui correspond à 0,54 unité par ph : il est alors très simple de calculer la valeur de n'importe quel ph.

Nous conseillons de repérer dès ce moment les principales graduations de ph et de tracer sur l'enregistrement les valeurs suivantes : 6,90, 7,00, 7,10, 7,20, 7,30, 7,40.

5-IMPLANTATION

Il y a deux sortes d'implantation, selon que l'on fera des mesures par voie externe ou par voie intra-utérine.

a) par voie externe

C'est le type d'implantation que l'on fait dans la surveillance néo-natale, dans les expérimentations animales ...

Pour cela, nous l'avons déjà vu, on entoure l'extrémité libre du pont de jonction

avec une petite compresse imbibée de KCl, et on fixe l'ensemble le plus près possible de l'endroit choisi pour l'implantation sur la peau avec un bout de sparadrap (à 5 cm environ).

On pratique ensuite une courte incision à l'aide d'un vaccinostyle (5mm au maximum) à l'endroit voulu, et l'on inserre l'électrode de verre dans l'entaille ainsi pratiquée ; un demi-tour de vissage suffira pour fixer l'électrode par ses crochets dans cette position.

b) par voie intra-utérine

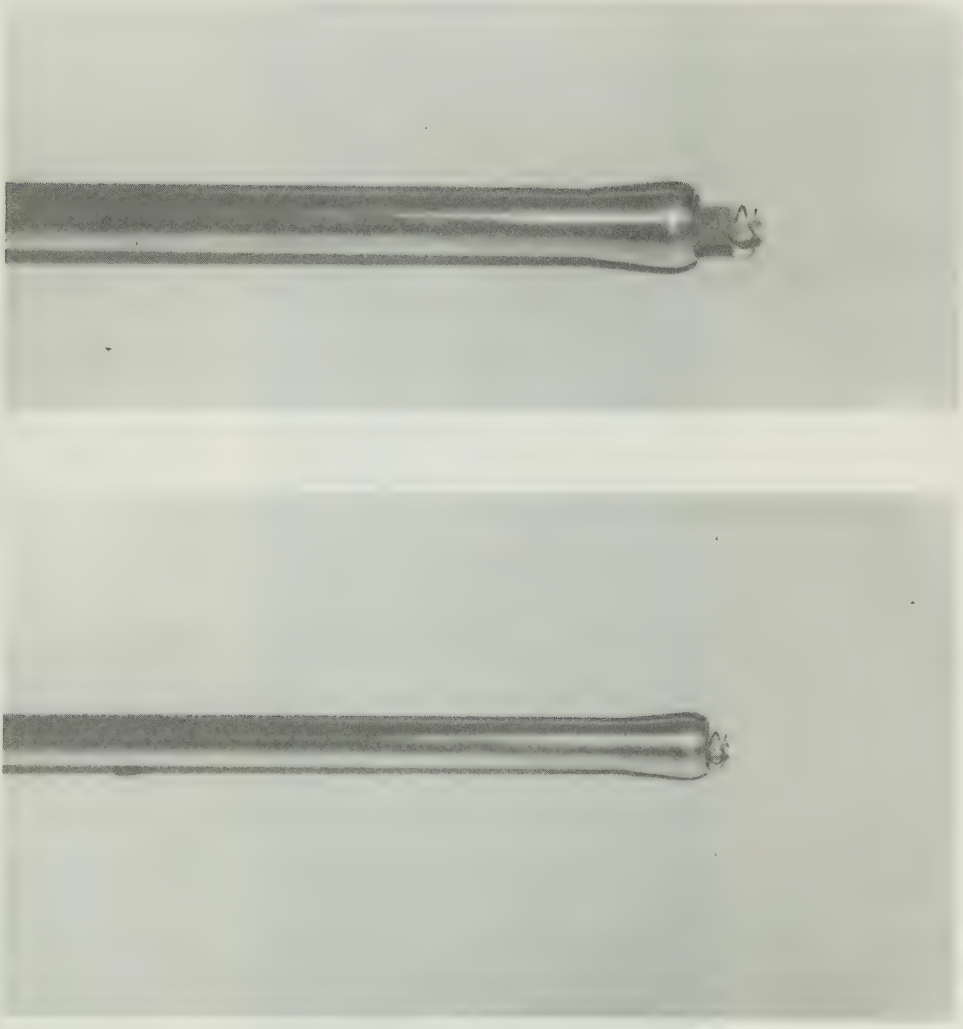
Pendant le travail, l'implantation se fera sur la présentation, et le pont de jonction dans sa compresse sera attaché dans la zone sus-pubienne de la mère en regard du col sous-jacent, de la même façon que précédemment.

Pour pratiquer cette implantation intra-utérine, toujours après étalonnage, on fera mettre la parturiente en position gynécologique et l'on commencera cette opération de la même façon qu'un prélèvement instantané (technique de SALING) à savoir :

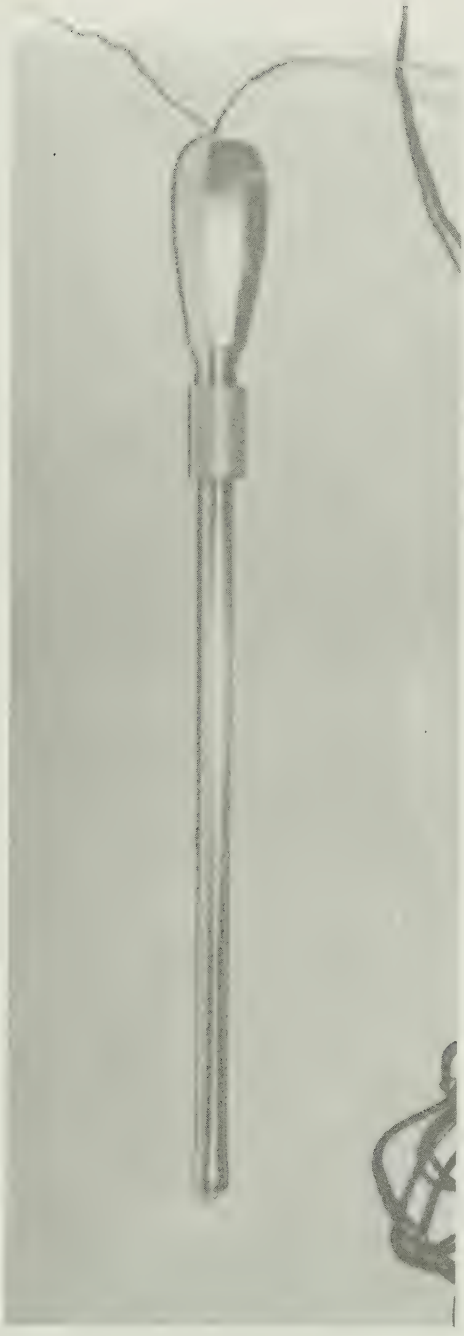
- introduction dans le col d'un amnioscope
- nettoyage, après rupture des membranes si cela n'est déjà fait, de la zone du cuir chevelu foetal mis ainsi en évidence, à l'aide d'une petite compresse montée sur un porte - compresse.
- pratique d'une micro-incision avec la petite lame à garde, montée sur porte-lame.

L'on ne fera pas ici de projection de chlorure d'éthyle pour artérioliser la zone foetale, ni de dépôt d'une goutte de paraffine.

Ensuite la technique sera différente :



POSE DE DE L'ELECTRODE DANS LE PORTE - ELECTRODE



ELECTRODE DANS LE PORTE - ELECTRODE

- on déconnectera l'électrode du reste du montage au niveau de la connection blindée, type Jack et l'on fera passer les fils cardiaques et ce fil blindé dans le manchon porte-électrode, l'électrode se fixant ainsi dans l'échancrure située à l'extrémité distale du porte-électrode.

- on introduira l'extrémité distale de celui-ci à travers le tube amnioscopique jusqu'au contact de la présentation

- on applique l'électrode de verre dans la micro-incision et l'on fait, grâce à la poignée du porte -électrode, un demi-tour de vissage pour fixer l'électrode en position.

- on retire alors simplement le porte-électrode et on branche les fils cardiaques au cable de raccord cardiaque ; quant au fil blindé du ph mètre on le reconnecte à la connection blindée, et on obtient immédiatement la lecture du ph en continu.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'ANIMAL

A - *EXPERIMENTATIONS*

Les expérimentations animales que nous avons réalisées ont eu pour but d'étudier la signification du ph que nous obtenons, sa fiabilité, son intérêt et ses possibilités cliniques.

Aussi, avons-nous étudier le ph d'animaux dans des conditions physiologiques normales et le ph d'animaux auxquels nous avons provoqué un état de souffrance.

1 - EXPERIMENTATIONS SUR UN PH NORMAL

a) conditions d'expérience

Nous avons travaillé sur deux types d'animaux : le cobaye et le lapin.

Dans les deux cas notre processus d'expérimentation était le même, à savoir :

- une anesthésie pour faciliter les mesures et sauvegarder le matériel.
- une préparation de l'animal adéquate.
- la pose de l'électrode après étalonnage de l'appareil.
- l'enregistrement du ph

Anesthésie : au NEMBUTHAL (pentobarbital sodique à 5%) à la dose de 0,4 cc/kg en intra-péritonéale profonde. On obtient ainsi une bonne anesthésie de 4 à 5 heures.

A noter, toutefois, que certains animaux ont nécessité des doses doubles.

Préparation : fixation des quatre membres de l'animal.

rasage de la zone d'implantation et de la zone de fixation du pont de jonction.

préparation particulière pour les expérimentations comparatives avec les ph instantanés, que nous verrons plus loin.

Pose de l'électrode : se fait ici à la main et ne nécessite pas de porte-électrode. Scarification au vaccinostyle. Pose et fixation du pont de jonction, au voisinage.

Enregistrement du ph : en continu même pendant les manoeuvres.

Nous nous somme servis essentiellement du cobaye pour nos expériences, réservant l'emploi du lapin pour les mesures comparatives avec le ph instantané, qui nécessitaient des prélèvements de sang et des mesures par micro-méthodes.

b) aspect de la courbe

Le réglage et l'étalonnage de l'appareil étant fait avant la pose, nous avons alors défini deux axes 6,84 et 7,38 : sur la courbe, cela se traduit par deux fragments de courbe de 1 à 2 cm de long, espacés de 4 à 6 cm, légèrement oscillantes autour de l'axe ainsi défini.

La mesure du ph, in vivo, va se traduire d'emblée par un mouvement elliptique tel que l'on obtient une réponse approchée à 0,06 U ph en quelques secondes et une réponse

très exacte de 45 secondes.à 5 minutes à 0,01 ph.

Ensuite, le tracé obtenu va se dérouler autour d'un même axe, variable selon les animaux expérimentés, mais constant pour un même animal, qui sera celui du ph de l'animal.

On observe alors deux sortes de variations :

- une variation plus ou moins sinusoïdale de ± 0,02 unité ph, avec un cycle de 1 minute environ à 8 mn selon les solutions.

- une variation plus irrégulière de ±0,005 unité ph qui a pour axe la variation sinusoïdale ci-dessus que l'on peut faire disparaître si le circuit est bien déparasité.

c) influence des mouvements de l'animal

Si l'on excite une série de muscles de l'animal par tirage sur le nerf moteur, on obtient pour une secousse assez importante une inscription caractéristique sur le tracé :

Celle-ci se traduira par un pic d'amplitude dans la mesure ph tel que sa durée sera de l'ordre de la seconde et sa variation ph de 0,01 à 0,50 unité ph pour une très forte secousse.

Aussitôt après la mesure ph redevient identique à ce qu'elle était et l'axe du ph demeure inchangé.

Nous avons provoqué jusqu'à vingt secousses musculaires d'importance très variable en huit minutes sans la moindre variation du ph à la fin.

d) influence de la brutalisation des connections

Nous avons étudié l'influence que pouvait avoir sur la lecture de la courbe la brutalisation des connections, phénomène qui, dans la pratique, est souvent rencontré bien qu'involontaire.

On obtient deux sortes de phénomènes :

- soit des grandes variations d'amplitude dans le sens de la variation ph, mais très brèves et répétées ; dans ce cas, l'axe de la variation de ph est toujours respecté à la fin, malgré ces variations de l'ordre de 1 à 1,5 unités ph.

- soit des variations plus petites, également transitoires, d'amplitude voisine de 0,1 unité ph, sans altération de l'axe.

On peut rapprocher de ces phénomènes un parasitage qui peut exister parfois, si le montage est mal isolé, qui épaissit la courbe.

A l'inverse, une absence totale de variation, c'est-à-dire une ligne droite parfaite, doit faire penser à une électrode mal posée ou mal fixée.

e) étude de la dérive

Sur une demi-heure de mesure de ph, nous n'avons pas enregistrer de dérive supérieure à 0,01 unité ph, mesure contrôlée ensuite par un nouvel étalonnage.

f) étude comparative avec les prélèvements instantanés

Nous ne donnerons ici que nos résultats faits lors de mesures de ph simple sans provoquer de souffrance à l'animal, en l'occurence le lapin : pour avoir un ensemble plus significatif nous les rapprocherons plus loin avec nos résultats lors de la souffrance.

Pour faire ces mesures, nous avons fait passer un cathéter ombilical dans une carotide du lapin, et nous avons effectué des prélèvements à des temps déterminés, notifiés sur la courbe de ph continu.

Ces micro-prélèvements furent ensuite mesurés au ph mètre classique et comparés au ph donné par la courbe.

Voici nos résultats :

temps t_1 : ph instantané : 7,39
ph courbe : 7,36

temps t_2 : ph instantané : 7,34
ph courbe : 7,32

temps t_3 : ph instantané : 7,20
ph courbe : 7,18

2 - ETUDE DE LA SOUFFRANCE EXPERIMENTALE

a) conditions d'expérimentation

Les conditions d'anesthésie, de préparation et d'enregistrement seront les mêmes que précédemment.

Il nous fallait trouver un moyen simple pour provoquer une souffrance à l'anmal : l'utilisation d'inhalation de gaz carbonique avait été envisagée ; néanmoins,

il nous a paru plus simple de se servir d'un petit sac en plastique que l'on serre simplement autour du cou de l'animal.

On provoque ainsi une hypoxie de plus en plus grande et une hypercapnie de plus en plus élevée, du fait de l'oxygène rarefié et du rejet par l'animal de gaz carbonique : on provoque donc chez l'animal, au début, une acidose de type respiratoire et secondairement de type métabolique et mixte ; enfin l'animal meurt.

Un deuxième type de souffrance a été provoqué : il nous fallait réaliser une grande souffrance, très rapide à se constituer, d'une part pour se retrouver dans des conditions identiques à une pathologie funiculaire se révèlant rapidement, et, d'autre part, pour étudier la rapidité de réponse de l'enregistrement du ph : pour cela, nous avons pratiqué un étouffement rapide de l'animal au moyen d'un coton obstruant le nez et la bouche de ce dernier.

b) aspect des courbes

(courbe n° 1)

Nous n'étudierons ici que les variations et les aspects typiques de la souffrance, sous-entendant par là que les mêmes phénomènes que précédemment peuvent se retrouver dans ces nouvelles courbes.

Tout d'abord, avec le *premier type de souffrance* décrit, l'on va obtenir dans un *premier temps*, variable de 10 secondes à 4 minutes, le plus généralement un plateau à la valeur initiale, donc un ph inchangé.

Néanmoins, d'autres réponses peuvent se voir : il n'est pas rare d'observer une poly-

pnée de l'animal accompagnée d'une légère alcalose de l'ordre de 0,05 unité ph, qui, peu à peu, va devenir décroissante. On peut encore, dans de rares cas, observer une acidose au bout de 4 à 5 secondes.

Dans tous les cas, la *seconde période* va se traduire par une polypnée et une tachycardie au point de vue clinique ainsi que par une acidose très progressive. La pente de cette dernière va être très variable : elle sera le plus souvent brutale et le ph peut chuter de 0,5 à 0,7 unité ph en 1 mn 30 à 9 mn. On a observé à ce stade des émissions de selles.

La troisième période pourra être l'atteinte d'un certain seuil, plateau à une acidose très prononcée que nous trouvons à environ ph 6,80 chez le cobaye (au départ 7,35). Ce plateau dure entre 5 et 10 minutes.

Nous arrivons ensuite à la *phase terminale* avec l'exitus pour des ph compris autour de ph 6,70. Cette phase terminale peut survenir plus rapidement et rendre quasi-inexistante la troisième phase.

Dans le *deuxième type de souffrance* que nous avons réalisée, par étouffement subit, la réponse est de l'ordre de la seconde et se traduit par une acidose très rapidement décroissante puis s'accentuant brutalement, mais n'atteignant pas, semble-t'il, des seuils aussi bas que précedemment, qui amène l'exitus.

Nous avons, par ailleurs, provoqué des *souffrances* de ce type à *répétition*, s'arrêtant chaque fois lors de l'accélération de

la chute du ph. Entre deux souffrances nous laissions un intervalle de 10 à 20 secondes.

Nous avons pu ainsi obtenir à chaque fois une réélévation du ph mais jamais totale, d'une part, et d'autre part une certaine fragilisation, qui provoque l'exitus rapide en fin de compte : la chute du ph est d'autant plus rapide que l'animal a subi auparavant plusieurs souffrances.

d) rapidité de réponse donnée par le ph

Nous avons vu plus haut que la rapidité de la réponse variait avec le type de souffrance que nous provoquions ; il nous semble, néanmoins, que l'*on peut considérer la réponse* donnée par le ph à une souffrance *comme immédiate*, puisque dans le cas d'une souffrance brutale la réponse est de l'ordre de la seconde ; dans le cas du premier type de souffrance que nous provoquions, le premier temps de latence correspond probablement à l'utilisation par l'animal de l'oxygène contenu dans le petit sac, le taux de gaz carbonique étant encore à un niveau subnormal.

Quant aux variations enregistrées en cours d'expériences, elles correspondent très fidèlement soit à des souffrances répétées, soit à un arrêt de la souffrance, selon le cas.

e) étude de la récupération après la souffrance

- après une souffrance progressive, du premier type décrit, il y a deux types de réaction :

soit nous sommes tombés à des ph très bas et il n'y a pas de récupération

possible ; ceci ne nous est arrivé qu'une seule fois, après des souffrances à répétition.

soit la récupération se montre très progressive, cette réaction semble la plus fréquente.

- après une souffrance brutale mais brève, les récupérations semblent être très rapides dans un premier temps (de l'ordre de la seconde) mais incomplètes : il demeure, en effet, un petit déficit dans la récupération du ph initial qui n'est retrouvé qu'après quelques minutes.

e) étude de la dérive

Plus difficile à étudier dans le cas présent que précédemment, la dérive sur une longue période a été évaluée en comparant les valeurs du ph de l'étalonnage et les valeurs obtenues en injectant au niveau de l'électrode un liquide de ph connu : ici nous avons employé le ph 6,84 que nous avons injecté après une demi-heure de mesure et d'étude de la souffrance.

Nous avons alors observé une brutale variation de la courbe qui nous a donné un ph tout à fait identique à celui enregistré lors de l'étalonnage.

f) étude comparative avec des prélèvements instantanés

(courbe n° 2)

En complémentarité de l'étude faite lors des enregistrements effectués dans des conditions normales, nous avons effectué des

comparaisons de ph, au moyen des mêmes techniques de prélèvement.

temps t_4 : ph par prélèvement : 6,94
ph par la courbe : 6,94

temps t_5 : ph par prélèvement : 6,76
ph par la courbe : 6,71

Nous pouvons regrouper dans un même tableau les différentes comparaisons que nous avons effectuées :

ph par prélèvement	ph par la courbe correspondant
7,39	7,36
7,34	7,32
7,20	7,18
6,94	6,94
6,76	6,71

B - INTERPRETATIONS

1 - ASPECT DE LA COURBE

Tout d'abord, nous avons remarqué deux types de variations. Les variations plus ou moins cycliques et sinusoïdales représentent à notre avis les variations réelles du ph : en effet, le ph n'est pas une valeur constante mais un perpétuel rééquilibre.

Les variations irrégulières, beaucoup plus petites, doivent être mises sur le compte des parasites et sont à rapprocher des parasitages intenses qui décrivent par-

fois les courbes en leur donnant un aspect de ligne très épaisse.

2 - MODIFICATION DE L'ENREGISTREMENT PAR DES PHENOMENES EXTERNES.

Nous avons étudié l'influence des mouvements de l'animal : ils ne paraissent pas pouvoir être confondus avec un signe pathologique quelconque.

Par ailleurs, ils ne modifient pas l'axe général du tracé et par conséquent ne gènent pas l'interprétation future de la courbe.

Nous avons par ailleurs"torturé" nos connections : il en résulte un certain parasitage transitoire qui ne doit pas affecter la lecture de la courbe et de son interprétation.

Néanmoins, nous avons appris à nous méfier des trop belles courbes qui résultent le plus souvent d'une désimplantation de l'électrode, mal fixée auparavant.

Enfin, il faut noter que, naturellement, si l'on touche soi-même les connections blindées, l'on perturbe momentanément le tracé de l'enregistrement.

3 - ETUDE DE LA DERIVE

Certes nous avons constaté une dérive, mais si faible qu'elle ne devrait pas intervenir pour l'interprétation physio-pathologique des résultats.

Peut-être faudrait_il y penser après plusieurs heures d'enregistrement ?

Cette dérive ne subirait alors qu'une légère variation quantitative, mais respecterait encore très bien l'allure générale de la courbe, ce qui nous apparaît comme l'élément le plus important.

4 - COMPARAISON AVEC LES PRELEVEMENTS DE PH

Les quelques prélèvements comparatifs, que nous avons effectués, ne nous permettent pas d'être catégoriques quant à la véritable relation qui existe entre les deux sortes de mesure.

Néanmoins, l'étude rapide comparative de nos résultats nous permet de penser que les deux méthodes de mesure sont très voisines.

On pourra peut-être remarquer une très légère alcalose des valeurs par prélèvements, qui pourrait s'expliquer par l'oxydation lors du prélèvement, mais cela est trop sujet à caution et n'a pas de vraie valeur physiologique.

5 - LA SOUFFRANCE EXPERIMENTALE

Nous avons pu mettre en évidence deux sortes différentes de souffrance entraînant deux variations différentes du ph.

La souffrance par asphyxie progressive a clairement mis en relief plusieurs stades dans la réaction.

Le premier, qui se traduit par un *certain temps de latence*, peut s'expliquer par l'utilisation de l'oxygène de la poche, en quantité encore suffisante, et par un taux de gaz carbonique subnormal, et, d'autre part,

par les mécanismes d'équilibre, notamment les systèmes-tampon des bicarbonates.

Notons ici que la durée de cette phase n'excède pas 4 minutes, période maximale pour qu'il n'y ait pas de véritable atteinte cellulaire.

Nous avons également noté, au cours de cette première phase, des phénomènes de polypnée entraînant une légère alcalose : probablement s'accompagne-t'elle d'une tachycardie en rapport, que nous n'avons pas su observer ?

Cette dernière notion serait à rapprocher de la tachycardie foetale à laquelle certains accordent une valeur pathologique, qui se verrait ici expliquée.

Le second temps, qui se traduit par une *acidose croissante* très progressive, accompagnée de polypnée et de tachycardie, traduit le phénomène d'acidose respiratoire, probablement, avec accumulation de gaz carbonique auquel est intriqué le phénomène d'acidose métabolique sur la fin : à notre avis ce dernier phénomène n'interviendrait que plus tardivement et nous expliquerions cette acidose régulièrement croissante par l'accumulation régulière de gaz carbonique et à ses conséquences par effet "BOHR" positif, uniquement.

A signaler l'émission de selles que nous avons recueillie dans deux cas à ce stade, dans la deuxième moitié de cette pente.

Le troisième stade, que nous avons remarqué dans quelques cas, consiste en la *stabilisation de l'acidose* à un niveau assez bas pendant quelques minutes : l'explication, que nous avançons, consisterait en une satu-

ration d'accumulation de gaz carbonique dans le sang, par suite de l'équilibre de sa pression de part et d'autre de la paroi capillaire pulmonaire. C'est cette phase qui, par le trouble d'oxygènation qui en résulte, induirait directement une polarisation de la glycolyse anaérobique au détriment de la glycolyse aérobique, et donc l'acidose métabolique.

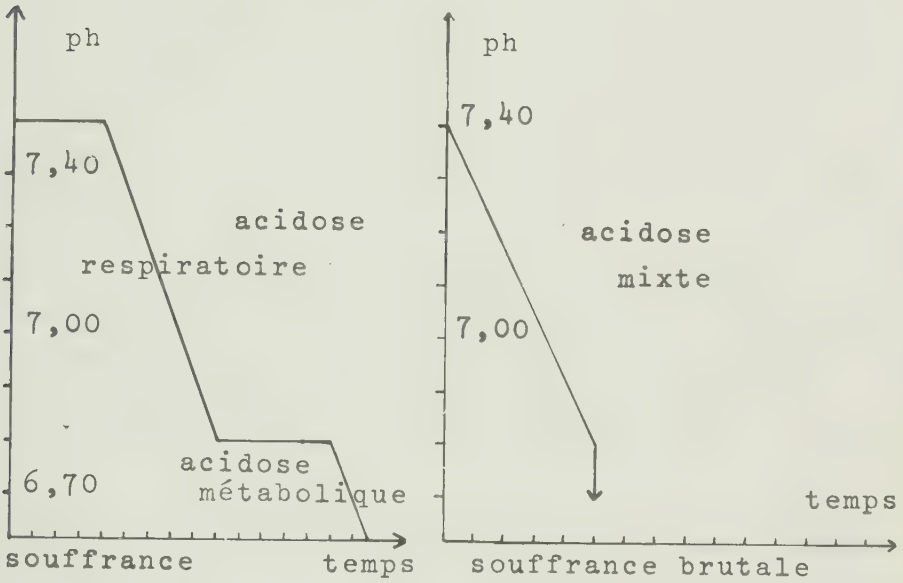
La quatrième période va consister en une *augmentation nouvelle de l'acidose* : nous aurions tendance à l'attribuer, comme nous venons de le voir, à une acidose métabolique se surajoutant à l'acidose respiratoire préexistante.

Cette dernière phase se termine par l'exitus de l'animal.

Examinons maintenant la souffrance brutale que nous avons fait subir à d'autres cobayes :

La réponse immédiate que nous obtenons, et qui se traduit par une acidose très rapidement décroissante, correspond probablement au second stade de la réaction décrite plus haut, c'est-à-dire à l'accumulation de gaz carbonique dans le sang ; à ce phénomène pourrait s'adjoindre une acidose métabolique d'emblée ou presque résultant de l'état de choc ainsi créé.

Résumons, sur un tableau, ces différents mécanismes :



L'expérimentation, que nous avons effectuée avec des souffrances répétées, nous montre la *fragilisation* qui survient à la longue : nous pensons qu'il se passe, dans ce cas, un épuisement des systèmes-tampons et notamment des bicarbonates.

Les défenses de l'organisme sont dès lors amoindries et une souffrance moindre engendre une acidose accrue et un seuil maximal de tolérance abaissé et plus vite atteint.

La *récupération par l'organisme* se traduit, entre autres manifestations cliniques et paracliniques, par une diminution de l'acidose : cela va s'expliquer par une meilleure ventilation, donc un rejet du gaz carbonique et une néoglycolyse aérobique.

La récupération de l'état acido-basique n'est pas totale d'emblée car l'élimination de l'acide lactique se fait surtout par le rein, donc relativement lentement surtout si l'on imagine que l'excrétion rénale a été sidérée pendant quelques minutes.

Faut-il s'attarder de nouveau sur la *rapidité de réponse* à une agression fournie par la variation du ph ?

Si elle ne fournit pas le moment M de cette agression, elle signale immédiatement le moment où les premiers mécanismes simples de défense ne suffisent plus, c'est-à-dire, le moment où l'agression doit être prise au "sérieux", soit encore le moment M + ε.

ÉTUDE SUR LE FŒTUS PENDANT LE TRAVAIL

A - *POSE DE L'ELECTRODE*

Notre expérience est encore trop récente et trop restreinte en ce qui concerne les mesures que nous avons effectuées sur le foetus pendant le travail pour que nous en tirions des conclusions définitives.

Néanmoins, il nous paraît dès lors important de signaler les quelques remarques suivantes :

En ce qui concerne la technique en elle-même que nous avons décrite précédemment, nous ne ferons que souligner un petit point de détail, enseigné par l'expérience : pour obtenir très rapidement un enregistrement correct sans phénomène d'intercurrence par des parasites, il est conseillé d'effectuer l'étalonnage de l'appareil *après* avoir introduit l'électrode dans le porte-électrode, qui sera ensuite laissé en place jusqu'à la fin de l'enregistrement ; cela évite ainsi de manipuler une connection entre les mesures témoins et la mesure du ph foetal.

Quant au moment de la pose de l'électrode il y a lieu ici de réfléchir au geste que nous pratiquons en enregistrant le ph en continu chez le foetus.

Si nous attendons de ces mesures un moyen de surveiller le foetus en permanence pour pouvoir déceler aussitôt qu'elle se produit une menace vitale pour celui-ci, il paraît souhaitable et logique de brancher l'appareil le plus tôt possible.

Après la rupture spontanée de la poche des eaux, diront certains, en début de travail, diront d'autres ; la rupture de la poche des eaux est souvent trop tardive quand elle est spontanée, et, par ailleurs il est parfois délicat d'affirmer un vrai début de travail et surtout de se priver prématurément de l'élément mécanique important qu'elle représente pour la dilatation.

En fin de compte, notre position sera motivée par des considérations plus terre-à-terre : il est en effet plus aisé de rompre à 4 cm et d'introduire alors, à travers le col, l'amnioscope.

La dilatation est alors suffisamment avancée pour que le travail n'en souffre pas et que la manipulation soit assez facile, et le travail pas encore à un stade trop évolué : c'est donc à 4 cm que nous interviendrons en rompant les membranes et en posant notre électrode : si les membranes sont prématurément rompues, nous poserions alors notre appareillage dès 2 cm.

Si les circonstances amènent à supposer un état pathologique très probable et sérieux, il faut, bien entendu, mettre en route le plus tôt possible notre surveillance, au besoin avec la rupture des membranes dès 2 cm.

Nous insisterons enfin sur *la position de la malade*, dont les jambes seront posées sur des portes-jambes, ce qui permet une manipulation plus facile et plus rapide ; cette dernière sera pratiquée de façon stérile

Le plus pratique pour réaliser cette asepsie avec l'électrode consiste à la laver, la stériliser à l'alcool, la rincer dans de l'eau distillée stérile, l'enfermer ensuite dans un petit sac contenant de l'eau stérile également, et disposer l'ensemble dans une

boite à stérilisation continue à froid (formol par exemple). Au moment de l'emploi, on fait brancher l'extrémité qui s'y raccorde à l'électro-coulombmètre par un aide, on fait passer l'électrode dans le porte-électrode, on connecte le jack et l'on effectue l'étalonnage avec les solutions témoins stériles, on rince l'électrode avec de l'eau distillée, il ne reste ensuite qu'à poser l'électrode sur le scalp foetal.

La fixation du pont de jonction sur la peau maternelle ne demande pas de précaution particulière : elle devra toutefois être effectuée par un aide *après* l'étalonnage et *avant* la fixation de l'électrode sur le foetus.

B - DESCRIPTION DES COURBES OBTENUES

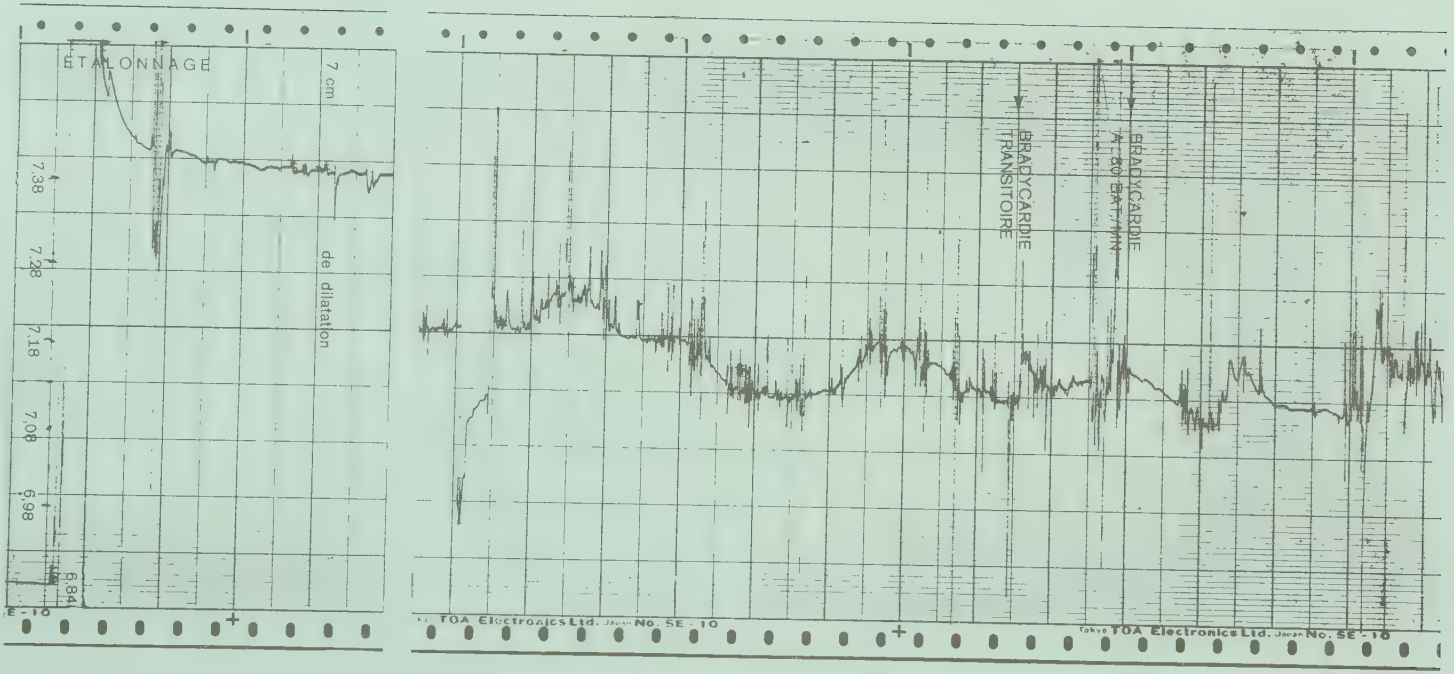
(courbe n° 3)

Comme nous venons de le signaler précédemment, notre expérience dans le cadre des mesures foetales ne nous permet pas encore de généraliser nos résultats : aussi sera-t'il plus intéressant de nous pencher sur l'étude approfondie d'une de nos courbes.

Le 22 septembre 1973, Madame V., 30 ans, IIIe pare, entre en travail. Elle ne présente aucun antécédent particulier et la grossesse s'est déroulée normalement.

L'effaçement et la dilatation se font régulièrement. Il est alors décidé, devant ces conditions optimales, d'enregistrer en continu le ph, la fréquence cardiaque du foetus ainsi que les contractions maternelles afin d'obtenir une courbe de base pour les cas pathologiques.

L'électrode est placée vers 7 cm de dilatation sur le scalp foetal. La manipula-



ENREGISTREMENT DU PH EN CONTINU SUR UN FŒTUS IN UTERO
MISE EN ÉVIDENCE D'UNE COMPRESSION FUNICULAIRE

tion s'est faite très facilement autant pour l'étalonnage que pour la pose de l'électrode.

Nous enregistrons à partir de ce moment nos différents paramètres à la vitesse de 20 mm/mn (photo ci-contre).

Après 17 minutes d'enregistrement normal identique aux enregistrements animaux voisinant l'axe de 7,25, apparaît un rythme particulier : la courbe présente alors des ondulations sinusoïdales avec un cycle de 3 mn 30 entre ph 7,25 et 7,13.

Ces abaissements de ph correspondent très facilement aux contractions ; par contre, on ne note alors aucune modification de la fréquence cardiaque qui se situe aux alentours de 140 batt/mn.

Après deux ondulations de ce type, environ 8 mn plus tard, la courbe se modifie et son axe semble descendu à ph 7,15 ; autour de celui-ci n'apparaissent plus que des pics positifs et négatifs : les pics d'acidose descendent jusqu'à 7,10, les pics de réalcalose remontent jusqu'à 7,20, environ. Leur rythme est de 1 mn 30.

Parallèlement à cette modification, apparaît une modification du rythme cardiaque : des ralentissements transitoires précèdent une bradycardie autour de 80 batt/mn. Le rythme des contractions quant à lui s'est élevé et est passé à une contraction toutes les deux minutes environ.

Il devient alors important de vérifier la dilatation, et lors de cette manipulation on décroche hélas l'électrode. Devant l'imminence de l'accouchement, on renonce à la reposer et on poursuit la surveillance foetale par un capteur cardiaque externe.

L'enfant nait quinze minutes plus tard avec un circulaire du cordon très serré qu'il a fallu couper avant le dégagement des épaules ; son indice d'APGAR à la première minute était de 4, et le ph continu, que nous enregistrions également , de 7,05.

Après une réanimation classique, avec désobstruction, oxygénation, ventilation et injection I. V. de 20 cc de bicarbonate de soude (4,2 %) et 5 cc de glucosé à 10 %, l'APGAR passe à 9. Au bout de 5 minutes le ph est remonté à 7,25.

C - *INTERPRETATION DES RESULTATS*

La courbe que nous venons de décrire a donc été faite à titre systématique, dans des conditions maternelles et foetales banales, sans antécédents particuliers.

Or nous observons, après une première partie d'enregistrement normale, une acidose survenant à l'occasion des contractions de l'ordre de 0,12 unité ph : ce phénomène est encore isolé et le rythme cardiaque notamment est inchangé.

Cette acidose est transitoire et disparaît progressivement à la fin de la contraction.

Puis ce phénomène s'amplifie et l'acidose n'est plus entièrement récupérée : c'est à ce stade que semble apparaître la modification du rythme cardiaque qui se traduit dans un premier temps par des dips 1.

Enfin l'acidose s'aggrave et la fréquence cardiaque est une franche bradycardie à 80.

Nous pouvons déduire de ce processus plusieurs constatations intéressantes :

- tout d'abord, nous avons eu la chance de pouvoir enregistrer une modification transitoire du ph sans aucune autre modification décelable actuellement.

La modification cardiaque apparaît dans le cas présent au bout de 8 minutes environ.

- l'aspect sinusoïdal de la courbe nous a porté à penser à une compression funiculaire dès le début de l'enregistrement : cela s'est effectivement confirmé au dégagement.

- outre l'apparition précoce de la modification du ph, il faut également constater la variabilité de celui-ci : on assiste en effet à une récupération de cette acidose qui va en décroissant. Tout se passe comme si les capacités de rééquilibre s'amenuisaient peu-à-peu ; en fait il faut tenir compte du phénomène que l'on enregistre à savoir une compression de plus en plus grande sur la tête foetale et une probable stase locale. Néanmoins l'aspect dynamique que nous décrit cet enregistrement du ph en continu nous donne à penser à l'imprécision engendrée par un prélèvement instantané, qui nous procure soit des erreurs par défaut soit par excès qui, dans les deux cas, soit alerte et même "panique" l'accoucheur, soit rassure à tort ce dernier. En fait les prélèvements instantanés se faisant généralement après une modification du rythme cardiaque, il n'y a vraiment que les erreurs par excès qui soient très néfastes.

Penchons-nous encore sur la validité de cet enregistrement : ce ph est tissulaire, mais il semble refléter suffisamment vite les

modifications puisque nous nous trouvons devant des modifications encore isolées. Sa crédibilité est confirmée, quant à ses variations par le circulaire serré et, quant à sa valeur quantitative, par l'APGAR très bas de l'enfant à la naissance et par le ph de ce nouveau-né.

Il existe peut-être une différence quantitative avec le ph instantané mais l'exemple que nous venons de prendre montre que cela ne nuit pas à la clinique.

De cet enregistrement nous déduirons donc une meilleure connaissance de la souffrance foetale : il semble que la variation du ph se manifeste très tôt, avant même que la répercussion cardiaque, et que ce premier stade soit de suite réversible : il pourrait dès lors s'agir de la période à laquelle interviennent les différents systèmes-tampons seulement mais notre exemple ne nous permet pas de l'affirmer. Ce qui paraît sûr c'est que nous nous trouvons aux limites-mêmes de la prévention puisque l'acidose semble réversible spontanément et immédiatement, et que la souffrance que représente la bradycardie n'apparaît pas encore : l'étude plus poussée de ce domaine pourrait nous conduire à revoir notre attitude face à la souffrance foetale que l'on cherche à dépister actuellement, et qui pourrait bien devenir une attitude de prévention et donc agir avant même que se manifeste une répercussion cardiaque quelqu'ellesoit.

ÉTUDE SUR LE NOUVEAU - NÉ

A - *CONDITIONS DE POSE*

Nous avons vu précédemment la technique de pose, proprement dite : elle est extrêmement simple et, en tous points, semblable à celle utilisée dans les expérimentations animales. La seule difficulté d'emploi réside dans les cas où l'on veut mesurer le ph pendant les différentes phases de la réanimation avec un *maximum de rapidité* pour capter les différentes phases (injection du bicarbonate, oxygénation, ventilation etc...) et *un minimum de manipulations* pour ne pas gêner la réanimation, autrement dit il faut avoir tout préparé et étalonné avant la naissance.

Nous pouvons donc enregistrer les *variations du ph juste à la naissance* : dans la pratique cela ne sera possible que lorsqu'on aura prévu la pathologie de l'enfant et que l'appareillage sera en place ; ce sera le cas dans les liquides teintés, dans les manifestations cardiaques dépistées, dans les césariennes, ventouses, forceps, etc ...; cela exclura le plus souvent à moins de faire marcher l'appareil en permanence, (ce qui est parfaitement possible), les pathologies inopinées du dégagement.

Cela dit, il sera très aisé d'enregistrer toutes les variations de ph à partir de la troisième minute, ce qui dans le fond représente le véritable intérêt clinique.

C'est dans ces différentes optiques que nous avons travaillé : vérifications quantitatives des différents manoeuvres de

réanimation, mesures systématiques de ph à la naissance, mesures prolongées de ph chez un nouveau-né pathologique, comparaison avec des prélèvements faits aux talons.

B - DESCRIPTION DES COURBES OBTENUES

Faire un tableau comparatif entre les différents ph obtenus à la naissance et l'APGAR du nouveau-né ne serait pas très original bien que nous ayons effectivement fait ces différentes comparaisons : nous les passerons sous silence, certains auteurs ayant des résultats beaucoup plus importants que les nôtres ; notre fourchette s'étend de 7,05 à 7,36 et les APGAR de 4 à 10.

Nous nous proposerons donc dans le cadre de ce chapitre d'apporter uniquement certains éléments qui méritent réflexion.

Etudions tout d'abord quelques courbes enregistrant les variations du ph avant et après l'injection de bicarbonate de sodium semi-molaire (5cc/kg de poids).

30/8 BB.M... ph avant le bicarbonate : 7,05
ph après le bicarbonate : 7,28
après 3 minutes

5/9 BB. D... ph avant l'injection I.V. : 7,15
ph après l'injection I.V. : 7,29
après 2 minutes

24/9 Sylvie S. ph avant l'injection I.V. : 7,18
ph après l'injection I.V. : 7,45
après 2 minutes

22/9 BB.V... ph avant l'injection I.V. : 7,05
ph après l'injection I.V. : 7,25
après 5 minutes

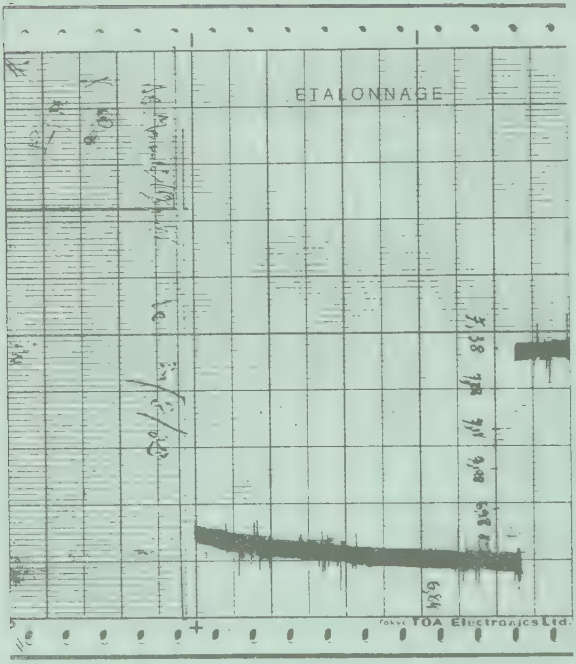
es

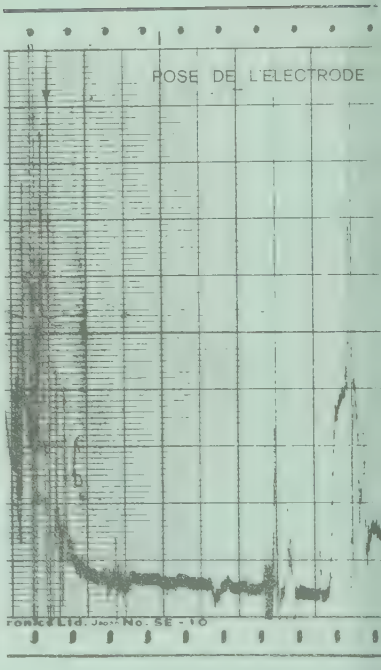
ɔ
ß

ɔ
ɔ

es
ɹ-

ɪs
es
ɪa-
ɪn





ENREGISTREMENT EN CONTINU DU PH D'UN NOUVEAU - NÉ

Nous avons également fait des prélèvements comparatifs comme nous le signalions plus haut : les prélèvements se faisaient par micro-incision au niveau des talons et le sang était recueilli sur des tubes capillaires héparinés.

Voici à titre d'exemple les différentes mesures enregistrées et par prélèvement du ph de Sylvie S... le 24/9 :

ph avant bicarbonate : instantané 7,20
continu 7,18

ph après bicarbonate : instantané 7,46
continu 7,45

Par ailleurs, nous avons enregistré les variations du ph d'un nouveau-né pendant une heure (voir photo ci-contre) ; nous obtenons une courbe notant une alcalose progressive.

à la naissance	: ph	7,05
à 5 minutes	: ph	7,28
à 10 minutes	: ph	7,38
à 15 minutes	: ph	7,40
à 20 minutes	: ph	7,42
à 30 minutes	: ph	7,45
à 45 minutes	: ph	7,46
à 1 heure	: ph	7,48

Un enregistrement de même nature chez un nouveau-né pathologique, mais que nous n'avons pu que suivre visuellement après quelques minutes pour une raison technique, nous a néanmoins signalé une stagnation pendant plus de 30 minutes à un ph de l'ordre de 7,18 à 7,20.

C - INTERPRETATION DES RESULTATS

Confirmons dans un premier temps les données déjà acquises et démontrées, à savoir : la correspondance assez étroite qui existe entre l'acidose du nouveau-né et son APGAR à la naissance.

Evaluons dans un second temps le gain apporté par l'injection intra-veineuse dans une veine ombilicale de 20 cc de bicarbonate de soude semi-molaire : nous obtenons un gain de 0,14 à 0,27 unité ph en 2 à 5 minutes avec une incidence telle dans les premiers instants après l'injection qu'on ne e peut faire rattacher ce gain à un autre facteur.

Les comparaisons effectuées entre les mesures externes du ph et les mesures en continu nous portent à croire en la valeur quantitative et qualitative de cet enregistrement en continu.

L'étude tout juste survolée de l'alcalinisation de l'enfant mériterait que l'on s'y attarde davantage, et c'est ce que nous nous promettons de faire dans quelque temps.

Ainsi donc cet appareillage que nous avons pensé au départ à visée obstétricale pourrait-il s'avouer d'un intérêt pédiatrique ? Il sera pour le moins un appareillage pratique et fiable, nous l'espérons, pour l'obstétricien à qui le nouveau-né pose les problèmes de la réanimation immédiate.

DISCUSSION

A - *CRITIQUES*

La première réflexion qui s'impose à l'esprit, lorsque l'on voit pour la première fois notre montage, est d'un ordre très pratique : voilà de quoi encombrer encore nos salles de travail déjà bien outillées ... Cela, hélas, est important car travailler au milieu des fils est souvent fatigant pour l'accoucheur et .... inquiétant pour la future maman. Ce problème néanmoins devrait se résoudre assez facilement.

Plus sérieux sera le problème de la manipulation qui requiert actuellement une expérience indispensable pour obtenir de bons résultats : là encore le problème de l'étalonnage devrait pouvoir se simplifier, celui de la pose également.

Nous arrivons enfin aux problèmes fondamentaux, à savoir, celui du ph tissulaire : sans vouloir chercher de généralisation hâtive, nous pouvons croire en ces mesures par empirisme d'abord et par logique ensuite : le milieu interstitiel est, ne l'oublions pas, le milieu le plus intime avec la cellule et son rôle, entre autres, est de rapporter au milieu sanguin les déchets cellulaires et de fournir à la cellule tout ce qui lui est indispensable.

Parlons ici de la bosse séro-sanguine : elle représente un tissu et par là n'échappe pas à la règle générale des échanges intercellulo-vasculaires du moment qu'il n'y a pas d'hémorragie interne : Amichaud étudiait le ph interstitiel en créant des ascites et des pleurésies artificielles. Rallions-nous donc aux nombreuses expérimentations faites à ce sujet et qui démontrent le caractère fiable des mesures faites sur elle.

Le problème de l' héparinisation de notre électrode que nous avions soulevé au début de notre travail s'est révélé plus théorique qu'une nécessité pratique ; nous nous en sommes abstenus jusqu'à présent et nous n'avons pas observé sur l'électrode de trace particulière.

La critique la plus importante sera sans conteste les conséquences un peu rapides que nous tirons de nos expérimentations : nous nous trouvons en effet devant une multitude de phénomènes physiologiques, physiopathologiques et cliniques à contrôler quantitativement et bien souvent qualitativement.

Enfin, la critique la plus difficile à écarter est représentée par le fait que nous nous servons de la paroi abdominale de la mère comme transport ionique pour la mesure du ph foetal. En fait il s'agit bien ici d'une approximation que nous nous permettons pour des raisons techniques : néanmoins l'électrode mesure les variations de ph du milieu qui se trouve à son contact et l'expérimentation que nous présentons le démontre à postériori avec les mesures comparatives.

Par ailleurs, les problèmes de prélèvements du ph instantané et les problèmes de dynamique ne se posent plus ici ; de même les courbes des abaques saturées ou non d'oxygène, n'interviennent plus comme source d'erreur.

C'est cette dernière constatation qui nous fera toucher du doigt le vrai problème restant : celui de l'équation Acidose = Souffrance foetale. Affirmée et confirmée par beaucoup, elle n'en demeure pas moins assez frustre pour l'évaluation très réelle de l'état foetal : il nous faudrait dès lors se pencher vers l'enregistrement sélectif des différents acides, tels que l'acide pyruvique et l'acide lactique. C'est très certainement dans le perfectionnement de nos analyses et de nos moyens de surveillance que nous passerons réellement de l'ère du dépistage à l'ère de la prévention.

B - INDICATIONS

Il peut paraître curieux de consacrer un paragraphe aux indications du monitoring, fut-il à ph, pour qui sait qu'un accouchement normal n'existe qu'à posteriori et que tout accouchement peut jusqu'au dernier moment se terminer par une tragédie.

Notre position est en fait bien claire ; *toute femme en travail devrait pouvoir bénéficier d'une surveillance intensive de ce type.*

Hélas cela ne semble pas très réaliste de nos jours tant pour des raisons financières, de personnel qualifié, que pour des raisons bien humaines telles que l'habitude, la tranquillité pour le personnel soignant, que la fatalité et le désinterêt chez la parturiente bien souvent.

Notre devoir néanmoins doit s'imposer et un minimum de cas pour le moins doit retenir notre attention très particulière.

Nous nous permettons de reprendre donc plusieurs types de classifications que nous avons essayé de perfectionner, ce qui nous donne la classification suivante :

1 - FACTEURS DE RISQUE

- niveau socio-économique bas
- très jeune âge
- primipare âgée
- multipare âgée
- grande multipare
- excès pondéral
- insuffisance pondérale

2 - ELEMENTS PATHOLOGIQUES INDEPENDANTS DE L'ACTUELLE GROSSESSE

- H.T.A.
- pathologie rénale
- diabète et prédiabète
- obésité
- tabagisme
- cardiopathie
- insuffisance respiratoire chronique
- tuberculose
- dysthyroïdie sévère
- alcoolisme et malnutrition
- psychose majeure
- hémopathie et troubles de la coagulation
- autres éléments pathologiques notoires

3 - ELEMENTS PATHOLOGIQUES GYNECO-OBSTETRICAUX ANTERIEURS

- antécédents d'avortements spontanés
- antécédents d'avortements non spontanés
- traitement pour stérilité
- curage ou curetage
- malformations utérines et opérations plasties sur l'utérus
- antécédents d'enfant mort in utéro
  d'enfant mort-né
  d'enfant décédé dans les sept jours
- existence dans la fratrie d'un enfant morbide
- immunisation foeto-maternelle clinique, biologique
- antécédent d'accouchement prématuré
- anomalie dans le déroulement d'une grossesse antérieure : toxémie - placenta praevia - anomalie du cordon - malformation -

H.R.P. - traumatisme - intoxication - pyrexie - infection - hydramnios.

- anomalie dans le déroulement d'un accouchement : dystocie dynamique - travail prolongé - dystocie mécanique
- intervention lors des accouchements : césarienne - versions - forceps - ventouse difficile.

4 - ELEMENTS PATHOLOGIQUES DE LA GROSSESSE ACTUELLE

- menace d'accouchement prématuré ou d'avortement : hémorragie - cerclage - rupture prématurée des membranes - contractions violentes
- dépassement du terme
- immunisation foeto-maternelle
- toxémie
- infection maternelle : virose, listériose, toxoplasmose, infection urinaire, syphilis
- association avec tumeur
- anémie de la grossesse
- disproportion : taille utérus/âge de la grossesse - hydramnios - oligo-amnios - insuffisance développement foetal
- anomalie de position du foetus
- placenta marginal
- prise de poids faible ou nulle
- exposition intempestive aux R. X.
- prise médicamenteuse intempestive
- anesthésie générale pendant la grossesse
- souffrance foetale : diminution des bruits du coeur - liquide teinté

A côté de ces indications strictement obstétricales, nous retiendrons des indications de réanimation néo-natale et des indications pédiatriques.

Indications de réanimation néo-natales :

- nouveau-né ayant souffert
  - inhalation de liquide amniotique
  - liquide teinté
  - troubles cardiaques
  - N.N. ayant nécessité une intubation
  - APGAR inférieur à 7 à la première minute
  - APGAR inférieur à 9 à la cinquième minute
- nouveau-né présentant une malformation
  - pulmonaire
  - circulatoire
  - cérébrale

Indications pédiatriques :

outre les précédentes,

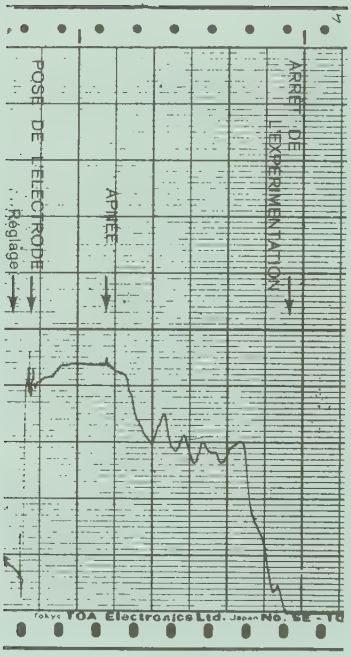
- prématurés nés avant le 9e mois de gestation
- membranes hyalines
- pathologie pulmonaire grave
- pathologie cardiaque grave
- comas
- pathologie rénale grave

C - *PERSPECTIVES D'AVENIR*

Elles seront orientées dans des voies très variées : en ce qui concerne la surveillance foetale, en ce qui concerne la mesure du ph, tant sur le plan physiologique que sur le plan obstétrical, et pédiatrique.

Que nous réserve donc l'avenir en ce qui concerne la mesure du ph interstitiel ?

Certains auteurs ont ouvert la voie de l'exploration du ph interstitiel par des moyens physiopathologiques. Nous possédons



SOUFFRANCE EXPERIMENTALE
HUMAINE ENREGISTRÉE PAR
MESURE DE PH CUTANÉ

maintenant un outil très utile qui nous permettra peut-être de mieux comprendre et donc de mieux traiter les déséquilibres intimes qui assaillent la cellule.

Cela ne manquera pas de se répercuter au niveau de la clinique : l'obstétrique est en effet au point important de sa mutation, celle qui s'ouvre sur une prophylaxie de masse, sur la prévention de la souffrance foetale ; la multiplication des appareillages devient presque une nécessité ; le ph est déjà appelé à "disparaître" au profit d'analyses plus fines, mais cela ne sera possible que si l'on comprend bien sa signification. C'est par une étude internationale bien orchestrée que la science progressera.

Mais revenons à cet appareillage qui devrait se perfectionner peu à peu et devenir d'utilisation permanente ; déjà son côté traumatique devrait disparaître rapidement : j'ai réalisé sur moi-même quelques expérimentations avec un ph cutané :

mesures après polypnée superficielle
mesures après apnée prolongée

(courbe n° 5)

Nos résultats sont fiables qualitativement, mais présentent évidemment des différences quantitatives avec le ph sanguin et tissulaire par suite de la sécrétion épidermique.

L'exploitation pédiatrique de la mesure continue du ph n'en serait que facilitée.

Que l'on me permette enfin de réfléchir aux conséquences pratiques qu'entraîne l'amélioration permanente de nos techniques de

surveillance foetale ; matériel de plus en plus onéreux, mais cela n'est pas un obstacle, mais aussi personnel de plus en plus compétent et de plus en plus présent, car à quoi sert de dépister le tout début de la souffrance foetale s'il faut une heure pour trouver anesthésiste et chirurgien : nous retombons sur un problème économique, mais qui serait rentable pour la société à plus ou moins long terme. L'avenir est, sans doute possible, aux équipes de périnatalogie. Sachons dès maintenant les penser et préparer le personnel en conséquence, sous peine de provoquer des reconversions douloureuses.

CONCLUSIONS

Nous avons cherché à obtenir un enregistrement en continu du ph fœtal pendant le travail et ainsi nous avons pu mettre au point une nouvelle technique de surveillance intensive du fœtus.

Nous avons couplé l'enregistrement donné par une électrode à ph à celui, classique, de tococardiographie, l'électrode cardiaque servant de moyen de fixation à l'électrode à ph.

Nous présentons nos expérimentations animales qui prouvent la fiabilité, et l'intérêt de ce montage.

Nos premiers enregistrements sur le fœtus ouvrent la porte à des études beaucoup plus importantes, tant physiologiques que cliniques, sur la souffrance et sa prévention.

Ce montage enfin permet une surveillance intensive du nouveau-né et du nourisson.

De tels espoirs restent encore à confirmer, mais cela ne pourra servir sans une mutation profonde du personnel hospitalier et médical, et sans une politique économique adéquate.

SOMMAIRE

I. — Introduction

II. — Généralités

A. — Historique
B. — Rappel chimique
C. — Rappel physiologique

III. — Réalisation d'une électrode fœtale à ph continu

A. — Etude théorique
B. — Description du matériel
C. — Mode d'utilisation

IV. — Etude expérimentale sur l'animal

A. — Expérimentations
B. — Interprétations

V. — Etude sur le fœtus pendant le travail

A. — Pose de l'électrode
B. — Description des courbes obtenues
C. — Interprétation des résultats

VI. — Etude sur le nouveau-né

A. — Conditions de pose
B. — Descriptions des courbes obtenues
C. — Interprétation des résultats

VII. — Discussion

A. — Critiques
B. — Indications
C. — Perspectives d'avenir

VIII. — Conclusion

— Bibliographie

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dan l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfeindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BIBLIOGRAPHIE

ACHESON G.H., DAWES G.S., MOTT J.L. — Oxygen consumption and the arterial oxygen saturation in fœtal and newborh lambs. J. Physiol., 135, 623-642, 1957.

ADAMSONS K., BEARD R.W., COSMI E.V., MYERS R.E. — The validity of capillary blood in the assessment of the acid-base state of the fetus. In Diagnosis and treatment of the fetal disorders Ed. A. Adamson, Ed. Spinger Berlin, 1968, 175-177.

ADAMSONS K., BEHRMAN R., DAWES., G:, DAWKINS M.J:R:, JAMES L.S., ROSS B. — The treatment of acidosis with alcali and glucose during asphyxia in fetal rhesus monkeys. J. Physiol. 169,679, 1963.

ALBERT A. — Ionisation, ph and biological activity. Pharmacol. Res. 1952, 4, 166.

AMIEL C. — La réanimation néo-natale. In Progrès en obstétrique de J. Varangot. Ed. Méd. Flammarion, 1970, 229-241:

ANDERSEN N:, BORDER J.R., MOURITZEN C:V. — Acidosis, catecholamines and cardiovascular dynamics:when does acidocis require correction ? Ann. Surg., 166, 1967, 344-356.

ANDERSON G.G., CORDERO L., HON H:E: — Hypertonic glucose infusion during labour:effect on acid-base status, fœtal heart rate, and uterine contractions. Obstet. Gynec., 36, 405, 1970

APGAR V. — The newborn (APGAR) scoring system. Reflections and advices. Ped. Clin. N. Amer:, 13, 3, 645, 1966

ASSALI N.S. — L'adaptation fœtale à la vie intra-utérine et les modifications survenant à la naissance. Bord. Med., 4, 1973, 383-394.

ASSALI N.S. — Some aspects of fetal life in utero and the changes at birth. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 97, 324-331:

ASSALI N.S., BRINKMAN III. C. R., DILTS P.V., LADNER C.N. — Role of respiratory gases in control of fœtal and neohatal hemodyhamics. Obstet. Gynec. Surv., 24, 1049-1069, 1969.

BAUM P., NEVERRE G., ROZIER, GIRY — Enregistrement continu de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel par microélectrode implantée chez le lapin éveillé. C.R. A. Cad. Sc. Paris 268 ; 558-561 : 20 janv. 1969

BEARD R., MORRIS E.D., CLAYTON S.G. — PH of fetal capillary blood as indicator of condition of the fœtus. J. Obstet. Gynec. brit. Cwlth., 1967, 74, 812-822.

BEARD R.W. — Fetal blood sampling. British Jour. of Hospital Medecine, April 1970.

BERGER J., GRUNINGER B., — Schweiz. med. Wschr., 1957, 47, 1448.

BIENIARZ J., CROTTOGINI J., CURUCHET E., ROMERO-SALINAS G., YOSHIDA T., POSEIRO J.J., CALDERRO-BARCIA R. — Aorto-Caval compression by the uterus in late human pregnancy. II. An arteriographic study. Amer. J. Obstet. Gynec., 100, 203, 1968.

BIRMINGHAM M.K., ELLIOT K.A.C. — Effects of ph bicarbonate and cofactors on the metabolism of brain suspension. J. Biochem. 189, 73, 1951.

BATTAGLIA F.C. — Placental clearance, fetal oxygenation uterine and umbilical blood flows, fetal exchange transfusions, flow limited diffusion. Pediatrics, 45, 563-575, 1970.

BLECHNER J.N. — Fetal acid-base hemeostasis. Clin. Obstet. Gynec. 13, 621-637, 1970.

BLECHNER J.N., STENGER V., EITZMAN D.V., PRYSTOWSKY H. Effect of maternal metabolic acidosis on the human fœtus and newborn infant. Amer. J. Obstet. Gynec., 99, 46-54, 1967.

BORELL U., FERNSTROM I., OHLSON C., WIQVIST N. — Effects of uterine contractions on thehuman utero placental blood circulation. An arteriographic study. Amer. J. Obstet. Gynec., 89, 881, 1967.

BORN G., DAWES G.S., MOTT J.C. — Oxygen lack and autonomic nervous control of the fetal circulation in the lamb. J. Physiol. 134, 149-166, 1956.

BOWE E., BEARD R.W., FINSTER M., POPPERS P.J., ADAMSON K., JAMES L. — Reliability of fetal blood sampling. Maternal fetal relationships. Amer. J. Obstet. Gynec., 1970, 107, 279-287.

BRETSCHER J., SALING E. — Ph values in the human fetus during labour. Amer. J. Obstet., Gynec., 1967, 97, 906-911:

BRINKMAN C.R. III. — Umbilical blood flow and fetal oxygen consumption. Clin. Obstet. Gynec., 13, 565-578, 1970.

BURGET G.E., VISCHER M.B. Variation of the ph of the blood and the reponse of the vascular system to adrenalin. Am. J. Physiol, 81, 113, 1927.

CALDEYRO-BARCIA R., — La reserva fetal. In:Proceedings Ist Jorn. Med. Bienal, Hospital de Gineco-Obstetricia N° I. Instituto Mexicano de Seguro Social, 1964, p. 645. Cité par Pontonnier.

CALDEYRO-BARCIA R., ALVAREZ H. — Fisiopatologia de la contraccion uterina y sus alpicaciones en la Clinica Obstetrica. Materna. e Ihf. (Sao Paulo), 13, 11, 1954. Cité par Poseiro, 1970.

CALDEYRO-BARCIA R., CASACUBERTA C., BUSTOS R., GIUSSI G.,GULIN L., ESCARCENA L., MENDEZ-BAUER C. — Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acide-base state. ADAMSON K. Diagnosis and treatment of fetal disorders, Springer-Verlag, New York, 205-225,1967.

CALDEYRO-BARCIA R., MAGANA J.M., CASTILLO J.B., POSEIRO J.J., MENDEZ-BAUER C., POSE S.V., ESCARCENA L., CASACUBERTA C., BUSTOS J.R., GIUSSI G. — A new approach to the treatment of acute intrapartum fetal distress. Perinatal factors affecting human development Scientific Publication N° 185, Pan American Health Organisation Washington, 248-253, 1969.

CALDEYRO-BARCIA R., POSEIRO J.J. — Clin. Obstet. Gynec., 1960, 3, 385.

CALDEYRO-BARCIA R., MAGANA J.M., CASTILLO J.B., POSEIRO J.J., MENDEZ-BAUER C., POSE S.V., ESCARCENA L., CASACUBERTA C., BUSTOS J.R., GIUSSI G. — Nuevo enfoque para el tratamiento del sufrimiento fetal agudo intra-porto. Arch. Ginec. Obstet., 24, 3, 1969.

CHARLTON G. et coll. — Continous intra-arterial pO_2 in normal man using a flexible micro-electrode. J. Appl. Physiolog. 18, 6, 1247-1251, 1963.

CHASTRUSSE L., SOUMIREU-MOURAT J., MALEVIALLE C., MIREBEAU P., PEBORDE J. — Monitoring fœtal. Bord. Med., 4, 1973, 401-408.

CHAVIGNE J., SUREAU C. — L'électrocardiographie fœtale. In:Progrès en Obstétrique de J. Varangot. Ed. Méd. Flammarion, 1970, 111-127.

CHAVINIE J., MICHELON B. — La souffrance fœtale au cours de l'accouchement. Surveillance intensive du fœtus in utéro. In:Journée Parisiennes de Pédiatrie. Ed. Flammarion, Paris, 1968.

CHAVINIE J., MELCHIOR J., SUREAU C., BERNARD N. — Surveillance biologique et physique du fœtus. Réanimation obstétricale. Lib. Arnette, Paris. Rapport du XXII° Congrès Nat. Anest. et Réan. 1972. 577-672.

CHEMINEAU N. — Enregistrement continu des pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique, et de ph dans le sang, au moyen d'électrodes. Mémoire C.E.S. Med. Aero. Bordeaux 1972.

CORNBLATH M., WYBREGT S.H., BAENS G.S., KLEIN R.I. – Symptomatic neonatal hypoglycemia:studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant. Pediatrics, 33, 388-402, 1964.

CROSBY W.M., BROBMANN G.F., CHANG A.C.K. – Intraperitoneal transfusion and fetal death. Abstract, Society for Gynecologie Investigation, 1970. Cité par Renaud 1972.

CROSS K.W. – Respiration in the newborn baby. Brit. Med. Bull. 17, 2, 60, 1961.

CROSS K.W. – Aspects of applied physiology of neonatal circulation Brit. Heart. Jl, XXX, 4, 483, 1968.

DANIEL S.S., ADAMSONS K., JAMES L.S. – Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxygen deprivation. Pediatrics, 37, 942-953, 1966.

DANCIS J., WORTH M.J., SCHNEIDAU P.B. – Effect of electrolyte disturbances in the pregnant rabbit in the fetus. Amer. J. Physiol. 51, 531-537, 1957.

DAWES G.S., MOTT J.C., SHELLEY H.S. – The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in foetal lambs and newborn animals during anoxia. J. Physiol., 146, 516, 1959.

DAWES G.S., – Changes in the circulation at birth. Brit. Med. Bull., 17, 148, 1961.

DAWES G.S., JACOBSON H.N., MOTT J.C., HEARTHER J., SHELLEY H.J. – Some observations on fetal and newborn Rhesus monkeys. J. Physiol. (Lond.), 152, 271, 1960.

DAWES G.S., JACOBSON H.N., MOTT J.C., SHELLEY H.J., STAFFORD A. – The treatment of asphyxiated mature fetal lambs and Rhesus monkeys with intravenous glucose and sodium bicarbonate. J. Physiol. (Lond.), 169, 167, 1963.

DEROM R. – Maternal acid-base balance during labor. Clin. Obstet. Gynec., 1968, 11, 110-124.

DILTS P.V. Jr., BRINKMAN C.R. III, KIRSCHBAUM T.H., ASSALI N.S. — Uterine and systemic hemodynamic interrelationship and their réponse to hypoxia. Amer J. Obstet. Gynec., 103, 138-157, 1969.

DUBECQ J.P., PALMADE J., ESCULPAVIT G. — Réanimation néonatale immédiate. Rôle du bicarbonate intraveineux. Bord. Med. 4, 409-414, 1973.

DUNCAN S.L.B., — The partition of uterine blood flow in the pregnant rabbit. J. Physiol.. 204, 421-434, 1969

DUNCAN S.L.B., LEWIS B.V. — Materna placental and myometrial blood flow in the pregnant rabbit. J. Physiol., 202, 471-481, 1969.

FINSTER M., POPPERS P.J., SINCLAIR J.C., MORISHIMA H.O. — Accidental intoxication of fetus with local anesthetic drug during caudal anesthesia. Amer. J. Obstet. Gynec., 92, 922, 1965.

GANDY G.M. et coll. — J. Clin. Invest., 1964, 43, 751.

GOODLIN R.C. — Drug protection for fetal anoxia. Obstet. Gynec., 26, 9-14, 1965.

GOODLIN R.C. — Fetal medication in high-risk pregnancies. Obstet. Gynec., 34, 109-112, 1970.

GOODLIN R.C., LLOYD D. — Use of drugs to protect against fetal asphyxia. Amer. J. Obstet. Gynec., 107, 227-231, 1970.

GREISS F.C. — A clinical concept of uterine blood flow during pregnancy. Obstet. Gynec., 30, 595, 1968.

GRUENWALD P. — Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat., 5215-265, 1963. Cité par Renaud R. 1972.

GRUENWALD P. — Fetal deprivation and placental insufficiency. Obstet. Gynec., 37, 906-908, 1971.

GRANJON A., CHEVALLIER G., PARENT B. — Conduite à tenir au cours du travail. E.M.C. Obstet. 5017 K 10.1963.

HAMMACHER K. — The clinical significance of cardiotocographie. 1er Congrès Européen de Médecine Périnatale, Berlin, mars 1968. Commentaire pour la séance consacrée aux méthodes électroniques de surveillance de l'activité cardiaque du fœtus.

HON E.H., BEVAN L.R., HEHRE F.W. — The electronic evaluation of fetal heart rate. II. Changes with maternal hypotension. Amer. J. Obstet. Gynec., 75, 209-215, 1960.

HON E.H. — Detection of fetal distress. Fifth World Congress of Gynecology and Obstetrics, Sydney, 1967, Butterworths, Ed.. Lond., 58-74, 1967.

HON E.H., QUILLIGAN E.J. — Electronic evaluation of fetal heart rate. IX. Further observation on « Pathologic » fetal bradycardia. Clin. Obstet. Gynec., II, 145-167, 1968.

HON E.H. — Amer. J. Obstet. Gynec. 78, 265, 1962.

HELLEGERS A.E., ARMSTEAD E.E., THOMAS G.E., BURNETT A.M., MAGOVERN T.J., BRUNS P.P. — Effect of fetal metabolic acidosis upon oxygen environment. Amer. J. Obstet. Gynec., 105, 786-796, 1969.

HENRY-SUCHET J. — Présentation du sommet E.M.C. Obstet. 5018 B 10 1966.

HUAULT G., DEHAN M. — La réanimation du nouveau-né lors de l'accouchement. Réanimation obstétricale. Lib. Arnette, Paris. Rapport du XXIIe Congrès nat. Anest. et Réan. 1972. 1127-1221.

HUCKABEE W.E. — J. Clin. Invest., 1958, 37, 244, 255, 264.

JACOBSON H.N., WINDLE W.F. — Responses of fetal lamb and newborn monkeys to asphyxia. J. Physiol. (Lond.), 153, 447, 1960.

JACOBSON L., ROOTH G. — Sodium bicarbonate administration during labor. The effect on the electrolytes and acid-base balance of mother and fœtus. In:Intra-uterine dangers to the fœtus. Experta Medica Foundation, Amsterdam, 1967, 417. Cité par Pontonnier et coll. 1972

JAMES L.S. WEISBROT I.M., PRINCE C.E., HOLADAY D.A., APGAR V. — The acid-base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration. J. Pediat., 52, 379, 1958.

JAMES L.S — Acidosis of newborn and its relation to birth asphyxia. Acta. Paediat. Scand., 49 (suppl. 122), 17, 1960. Cité par Huault, 1972.

JAMES L.S. — ONSET OF BREATHING and ressuscitation. Ped. Clin. N. Amer. 13, 3, 621, 1966. Cité par Huault.

KELLER B., SCHICK A.R., RUTTGERS H., KUBLI F. — La souffrance fœtale : aspects cliniques. In : Réanimation Obstet. Lib. Arnette, Paris. Rapport du XXII[e] Congrès nat. Anesth. et Réan. 1972. 673-849.

KHAZIN A.F., HON E.H., HEMRE F.W. — Effects of maternal hyperoxia on the fœtus. Oxygen tension. Amer. J. Obstet. Gynec., 109, 628-637, 1971.

KIRSCHBAUM T.H., LUCAS W.E., HAVEN J.C., ASSALI N.S. — The dynamics of placental oxygen transfer. I. Effects of maternal hyperoxia in pregnant ewes and fetal lambs. Amer. J. Obstet. Gynec., 98, 429-443, 1967.

KUBLI F. — Fetale Gefahrenzustânde und ihre Diagnose. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 1966.

KUBLI F. — (a) Influence of labor on fetal acid-base balance. Clin. Obstet. Gynec., 1968, II, 168-191.

KUBLI F., HON E. KHAZIN A., TAKEMURA H. — Observation on heart rate and ph in the human fœtus during labor. Amer. J. Obstet. Gynec., 1969, 15, 1190-1206.

LE LORIER G., SALAT J. — Mécanisme général de l'accouchement. E.M.C. Obstet. 5017 C 10, 1968.

LENDING M., SLOBODY L., MESTERN J. — Effect of hyperoxia-hypercapnia and hypoxia on blood cerebrospinal fluid barrier. Amer. J. Physiol. 200, 959, 1961.

LENG J.J., SIRE J., HEUGAS DARRASPEN J.P., LEFEVRE B. – Intérêt de l'oxygènethérapie par sonde nasale chez la femme en travail. Bord. Med. N° 4, 415-419, 1973.

LEWIN D. – Constantes biologiques au cours de la grossesse E.M.C. Obstet. 5010 A 10, 1966.

MANN L.I., PRITCHARD J.W., SYMES D. – The effect of glucose loading on fetal response to hypoxia. Amer. J. Obstet. Gynec., 107, 610, 1970.

MAGNIN P., DARGENT D. – Accouchement normal et pathologique. Précis d'obstétrique Tome II. Ed. Bailléres et fils (Paris). 1970.

MARCEL G.A., LE GALL J.R., RAPIN M. – Les médicaments tampon dans le traitement de l'acidose métabolique aigüe. Presse Méd., 79, 1971, 1-2.

MARQUEVIELLE J. – Biochimie métabolique. Charruey Imp. (Bord.) 1970.

MERGER R., LEVY J., MELCHIOR J. – Précis d'obstétrique. Ed. Masson et C. Paris, 2e édition 1961.

MERZ W.R., DOLIVO M., REVAZ C., BOSSART H., GETAZ D., PROD'HOM L.S. – L'influence de la contraction utérine sur l'enfant. XXIe Congrès de la F.S.G.O.L.F. Lausanne 1965. Ed. Masson et C. 4e partie, 193-236.

MICHELON B. – La surveillance du fœtus in utéro par micro-analyses du sang fœtal. Progrès en Obstétrique de J. Varangot. Ed. Méd. Flammarion. 139-151. 1970.

MINKOWSKI A. et coll. – In Séminaire sur la présentation des lésions anté et périnatales, Paris, 1961. Prob. Act. Pédiat., S. Karger édit. Bâle-New York, 1963, 129.

MORISHIMA H.O., DANIEL S.S., ADAMSONS K., STANLEY-JAMES L. – Effects of positive pressure ventilation of the mother upon the acid-base state of the fetus. Amer. J. Obstet. Gynec., 93, 269-273, 1965.

MELCHIOR J., BERNARD N. — Surveillance instrumentale du fœtus, analyse du rythme cardiaque fœtal. XXII[e] Congrès de la fédération des S.G.O.L.F. Paris, 1968, Bull. Féd. soc. gyn. obst. franç. 1968, 20 suppl. 474-476.

MERGER R., SANTARELLI J., DUVAL C., LEMOINE J.P. — Fréquence cardiaque fœtale, ph capillaire fœtal et vitalité de l'enfant nouveau-né. Gyn. et Obst., 1970, 69, 3, 239-258.

MOYA F., THORNDIKE V. — Passage of drugs across the placenta. Amer. J. Obstet. Gynec., 84, 1778-1798, 1962.

MOYA F. MORISHIMA H.O., SHNIDER S.M., STANDLEY-JAMES L. — Influence of maternal hyperventilation on the newborh infant. Amer. J. Obstet. Gynec., 91, 76-84, 1965.

NAHAS G.G. — Equilibre acido-basique et pharmacodynamique. Presse Méd. 1967, 75, 1445.

NEVERRE G. — Eléments de Physiologie Rénale. Secteur 3. A.C.E.M.B Bordeaux, 1969.

NEWMAN W., MITCHELL P., WOOD C. — Fetal acid-base status. II. Relationship between maternal and fœtal blood bicarbonate concentrations. Amer. J. Obstet. Gynec., 97, 52-57, 1967

NISWANDER K.R., BERENDES H., DEUTSCHBERGER J., LIPKON., WESTPHAL M.C. — Fetal morbidity following potentially anoxigenic obstetric conditions. V. Organic heart disease. Amer. J. Obstet. Gynec., 98, 871-876, 1967.

OLIVIER H.R. — Traité de Biologie Appliquée. Tome I. Méthodes et techniques générales d'analyse, instrumentation et appareillage. Lib. Maloine, Paris. 121-163.

PENFORNIS H. — Mesure de la pression partielle du gaz carbonique in situ et en continu par électrode à ph cathétérisable. Thèse du 3[e] cycle. Université de Caen. 1970.

PIGEAUD H., CHARVET F. — Physiologie de l'œuf à terme. E.M.C. Obstet. 5005 A 10, 1965.

PONTONNIER G., TOURNIER C., DAT S., GRANJEAN H., DE LA FUENTE P., GONZALES P., USANDIZAGUE J.A. – Réanimation du fœtus humain in utéro pendant l'accouchement. Communication faite à la Société française de Médecine Périnatale, Paris, 12-13 nov. 1971.

PONTONNIER G., FOURNIE A., BERTRAND J.C., OTTENI J.C. – Réanimation du fœtus in utéro en cas d'anoxie aigüe pendant l'accouchement. Rapport du XXII[e] Congrès National d'Anesth. et Réa. Lib. Arnette Paris, 539-576, 1972.

POSE S.V., CASTILLO J.B., MORA-ROJAS E.O., SOTO-YANCES A., CALDEYRO-BARCIA R. – Test of fetal tolerance to induced uterine contractions for the diagnosis of chronic fetal distress. VI[e] Congrès Mondial de Gynec. Obstet., New York, 1970, Internat. J. Gynec. Obstet., 8, 142. 1970.

POSEIRO J.J., MENDEZ-BAUER C., POSE S.V., CALDEYRO-BARCIA R. – Effect of uterine contractions on maternal blood flow through the placenta. Perinatal factors affecting human development. Pan American Health Organization, 161-171, 1969.

QUILLIGAN E.J., VASICKA A., AZNAR R., LIPSITZ P.J., MOORE T., BLOOR B.M. – Partial pressure of oxygen in the intetvillous space and the umbilical vessels. Amer. J. Obstet. Gynec., 79, 1048-1052, 1960.

RANCK J.B., WINDLE W.F. – Brain damage in the monkey macaca mulatta by asphyxia neonatorum. Neurol. I, 130, 1959. Cité par Huault 1972.

RENAUD R., BOOG G., BRETTES J.P., IRRMANN M., DE MOT E., SCHUMACHER J.C., GANDAR R. – Souffrance fœtale : aspects thérapeutiques. Rapport du XXII[e] Congrès National d'Anesth. et Réani. Lib. Arnette, Paris, 851-1125. 1972.

ROUX J.F. – Lipid metabolism in the fetal and neonatal rabbit. Metabolism, 15, 856-864, 1966.

RUDOLPH A.M., YUAN S. – Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H+ ion concentration changes. Jl. Clin. Inv., 45, 3. 399, 1966.

RYBAK B., BOIVINET P., PENFORNIS H. — Mesures en continu et in situ des ph artériels et veineux profonds chez le mammifère. Experiencia 24, 102. 1968.

RYBAK B., PENFORNIS H. — Micro-sondes cathétérisables pour ph et pCO_2 J. de Physiol. Congrès de Grenoble 1969, tome 61, suppl. 2, 394.

RYBAK B. — Mesures en continu de l'état d'oxygénation de circuits vasculaires ou vasculo-tissulaires définis chez le mammifère. J. Physiol. Paris, 57, 696-697.

RYBAK B. — Instrumental methods for minimum interference physiology. Transactions of the NewYork Academy of Sciences. II. 33, 4, 371-386, 1971.

SAID S. — Continous recording in vivo of arteriel blood pO_2 in dogs and man. J. Appli. Physiol., 1961, I6, 1129-1132.

SALING E. — Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zum Erkennen von GefahrenZustanden des Feten bei noch stehender Fruchtblase. Geburtsh.u.Frauenheilk., 22, 830-845, 1962.

SALING E. — Effect of oxygen inhalation by the mother on the blood gases and acid-base equilibrium of the fetus. Geburtsh.u.Frauenheilk., 23, 528, 1963.

SALING E. — Das Kind In Bereich der Geburtshilfe eine Einfürung în Ausewählte. Aktuelle Frage. Stuttgart, Georg Thieme, 1966.

SALING E. — Amnioscopy and fetal blood sampling. Adamsons K., Diagnosis and treatment of fetal disorders. Springer-Verlag New York 141-150, 1968.

SALING E., SALCHOW P., DUDENHAUSEN J.W. — Intrauterine Ernährung des Feten. Erste Untersuchungen. Com. Libre. 3e Congrès Allemand de Médecine Périnatale, novembre 1970, Berlin.

SAINT-MARTIN J., HUAULT G. — Réanimation de l'enfant à la naissance. E.M.C. Obstet. 1970.

SAMUELOFF S., KOREN Z., BRZEZINSKI A. — Metabolic changes in acid-base balance of the blood during pregnancy, at delivery and post partum J. Obstet. Gynec. brit. Cwlth., 1961, 68, 74-81.

SEEDS A.E., SCHRUEFER J.I.P., BISSONETTE J.M., LIM H.S., HELLEGERS A.E., BRUNS P.D. — Changes in fetal acid-base chemistries following tromethamine (THAM) or bicarbonate infusions into fetal circulation or amniotic fluid. Amer. J. Obstet. Gynec., 108,1245-1250, 1970, a.

SEVERINGHAUS J.W. — Oxyhemoglobin dissociation curve correction for temperature and ph variation in human blood. Jl. Applied. Physiol., 12, 3, 485, 1958.

SEVERINGHAUS J.W. — Electrodes for blood pO_2 and pCO_2 determination. Jl. Applied. Physiol., 13, 515-520, 1958.

SHELLEY H.J. — The metabolic response of the fœtus to hypoxia. J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 76, 1-15, 1969.

SUREAU C., CHAVINIE J., CANNON M. — L'électrophysiologie utérine. Physiopathologie de la contraction utérine 2e partie. XXIe Congrès F.S.G.O.L.F. Lausanne, septembre 1965, 79-140. Ed. Masson (Paris).

SUREAU C., TROCELLIER R., CHAVINIE J., CANNON M. — Le diagnostic électrocardiographique de tachyarythmie fœtale. Gynec. et Obstet., 1964, 63, 2, 149-169.

SUREAU C. — Détection de la souffrance fœtale au cours du travail. Colloque de l'INSERM, Vésinet, 1970. Bull. de l'INSERM, 25, 1970.

SUREAU C., CANNON M., CHAVINIE J., MICHELON B., LE HOVELEC R., — Intérêt actuel de l'électrocardiographie fœtale. Gynec. et Obstet., 1968, 67, 157-202.

TOULOUSE R., DUBOIS J., MAFFEIS J.L. — Souffrance et mort du fœtus. E.M.C. Obstet., 1967, 5077 A 10.

VARANGOT J. — Progrès en Obstétrique. Ed. Méd. Flammarion. 1970.

VEDRA B. — Contribution to the pathogenesis in intrauterine asphyxia after protracted labor. Biol. Néonatal. (Bâle), 1960, 2, 121-131.

WALKER A., PHILLIPS L., POWE L., WOOD C. — A new instrument for the measurement of tissue pO_2 of human fetal scalp. Amer. J. Obstet. Gynec., 100, 63-71, 1968.

WILKIN P. — Pathologie du placenta. Ed. Masson, Paris, 1965.

WOOD C., FERGUSSON R., LEETON J., NEWMAN W., WALKER A. — Fetal heart rate and acid-base status in the assessment of fetal hypoxia. Amer. J. Obstet. Gynec., 1967, 98, 62-70.

WULF H. — The causes and origin of fetal hypoxia and acidosis. Fœto-maternal acid-base balance.
With Huntingford P., Huter K., Saling E., Perinatal Medecine, Ist European Congress, Berlin, 1968. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 130-131(a) and 150-156(b). 1969.

YOUNG M. — Placental transport of free amino-acids. With Jonxis J., Vissar H., Trolestra J., Metabolic process in the fœtus and newborn infant, Stenfert H., Kroese, Ed. Leiden, 97-108, 1971. Cité par Renaud, 1972.

Vu,
Le Président de l'Université de Bordeaux II :
H. BRICAUD

Le Président de Thèse :
J.-P. DUBECQ

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 15 octobre 1973
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN